S. 705—760

HEALTH CENTER LIBRARY

Münch. med. Wschr.

Münchener Medizinische Wochenschrift

... H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
... Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

100. JAHRGANG

München • 2. Mai 1958 Heft 18

INHALT

Fortsetzung auf der Lasche



Das percutane Expectorans

Umfassender spasmolytischer, analgetischer, antiphlogistischer und sekretolytischer Effekt

Optimale Resorption aus lipophilen Elektrolyt-Lösungen. Wirkung auf dem Blutwege und über die Segmente, einfach und sauber in der Anwendung, keine Magen-Darm-Störungen u. Anorexie.

Katarrhe der zuführenden Luftwege, akute, chronische und spastische Bronchitiden, Asthma bronchiale, Staublunge, Prophylaxe postoperativer Lungenkomplikationen.

Literatur: Med. Klin. 50, 287 (1955); Dtsch. med. J. 6, 324 (1955); Fortschr. d. Med. 72, 169 (1954); Dtsch. Apoth. 6, 204 (1954); Ärztl. Prax. VI/48 (1954); Hippokr. 26, 561 (1955); Med. Klin. 1956, 156; Landarzt 33, 1025 (1957); Hippokr. 29, 20 (1958).

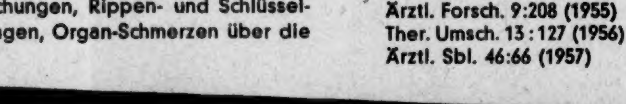


Das percutane Heilanaestheticum

Experimentell geprüft, in Klinik und Praxis bewährt

Rheuma, Myalgien, Neuralgien, Neuritiden, stumpfe Traumen, wie Zerrungen, Prellungen, Verstauchungen, Quetschungen, Rippen- und Schlüsselbein-Frakturen, Unfall- und Sportverletzungen, Organ-Schmerzen über die Head'schen Zonen

Literatur:
Med. Mschr. 6 : 590 (1952)
Med. Klin. 1952 : 1730
Medizin. 1953 : 165
Zschr. Rheumaf. 10 : 155 (1951)
Med. Klin. 1953 : 311
Fortschr. d. Med. 71 : 359 (1953)
Landarzt 27 : 379 (1951)
Ärztl. Prax. IV/30 (1952)
Hippokr. 24 : 407 (1953)
Ther. Gegenw. 92 : 457 (1953)
Med. Klin. 1954 : 703
Landarzt 30 : 707 (1954)
Konst. Med. III : 188 (1955)
Med. Mschr. 9 : 249 (1955)
Ärztl. Forsch. 9:208 (1955)
Ther. Umsch. 13 : 127 (1956)
Ärztl. Sbl. 46:66 (1957)



Literatur:
Med. Klin. 1952 : 446
Hippokr. 23 : 417 (1952)
Fortschr. d. Med. 71 : 431 (1953)
Hippokr. 22 : 642 (1951)
Landarzt 28 : 155 (1952)
Ärztl. Prax. V/6 (1953)
Ärztl. Sbl. 42 : 50 (1952)
Landarzt 29 : 318 (1953)
Ärztl. Prax. V/30 (1953)
Med. Klin. 1953:1074
Ärztl. Prax. VI/10 (1954)
Landarzt 31 : 134 (1955)
Med. Klin. 1955 : 104
Landarzt 31 : 263 (1955)
Med. Klin. 1955 : 1562
Ärztl. Prax. X/1 (1958)

Durchschnittsdosis:
3 Tropfen = 0,4 mg g-Strophanthin

Das linguale Strophanthin-Präparat

Volle cardiale Wirkung bei n i e d r i g s t e r Dosierung

Herz- und Coronarinsuffizienzen, Dekompensationen ohne Einflußstauung im Resorptionsgebiet, Altersherz, Stenocardie, Angina pect., Operations-Vor- und Nachbehandlung, Cor pulmonale, Myocard-Schutz bei Infektionen

PERMICUTAN-KG · DR. EULER · MÜNCHEN 13

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert,** München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann,** München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN, 2. MAI 1958 **100. JAHRGANG · HEFT 18**

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG



Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg (Direktor: Prof. Dr. med. *Fritz Hartmann)*

Beobachtungen zur Differentialdiagnose von Hepatitis, Cholangitis und Leberzirrhose

von FRITZ HARTMANN und SYBILLE KOTTKE

Zusammenfassung: Die Krankengeschichten von 500 Pat. mit Hepatitis epidemica, 103 mit Inokulationshepatitis, 21 mit chronischer Hepatitis, 75 mit Cholangitis, 94 mit Leberzirrhose wurden ausgewertet. Bei der Cholangitis überwiegen die Frauen im gleichen Maße wie die Männer bei den Zirrhosen. — In der Genese der Leberzirrhosen hat sich die Hepatitis (29%) vor den Alkoholismus (22,6%) geschoben. An dritter Stelle folgt die Cholangitis (17,7%). — Die Inokulationshepatitis verläuft im allgemeinen etwas schwerer als die Hepatitis epidemica, jedoch nicht häufiger fatal wie diese.

Auch bei Hepatitis und Zirrhose findet sich in etwa der Hälfte der Fälle eine Besiedlung des oberen Dünndarms und der Gallenwege mit pathogenen Keimen. Eine Anazidität des Magensaftes ist dafür nicht Vorbedingung.

Die Differentialdiagnose von Hepatitis und Cholangitis stützt sich am zuverlässigsten auf Anamnese und klinischen Befund. Rezidivierende kurze Fieberschübe mit flüchtigem Ikterus und Schüttelfrost, Leukozytose und beschleunigter BKS und Koliken sprechen für Cholangitis. Die Prodromalerscheinungen der Hepatitis sind davon deutlich unterschieden. Anazidität des Magensaftes spricht mehr für Cholangitis, Norm- oder Superazidität für Hepatitis. Heller Stuhl findet sich bei Hepatitis in 40% aller Fälle, aber nur bei 18% der Cholangitis. Er ist bei beiden Krankheiten doppelt so häufig wie der Juckreiz — Die „Leberfunktionsprüfungen" haben differentialdiagnostisch einen geringen Wert, da ihre Bedingungen zu komplex sind. Die Schwere der Störung wird am besten durch die Kombination Elektrophorese — Bromthaleintest — Hippursäuretest beurteilt. Aus ihrem Ausfall kann aber nicht einseitig auf die Funktion des Leberparenchyms geschlossen werden. Von den Serumlabilitätsproben kommt dem WKB der größte Aussagewert zu.

Summary: Case histories were evaluated of 500 patients with epidemic hepatitis, 103 with inoculation hepatitis, 21 with chronic hepatitis, 75 with cholangitis, and 94 with liver cirrhosis. In cases of cholangitis women are in the same majority as are men in cases of cirrhosis. — Regarding the genesis of liver cirrhosis, hepatitis (29%) became more frequent than alcoholism (22,6%) as underlying causes. Cholangitis is in third place (17,7%). — The course of inoculation hepatitis is, in general, slightly more severe than that of epidemic hepatitis, however, not more frequently ends up in fatal issue.

Also in hepatitis and cirrhosis about half of all the cases gave evidence of pathogenic germs in the upper section of the small intestine and in the gall-passages. An anacidity of the gastric juice is not a preliminary condition.

The differential diagnosis of hepatitis and of cholangitis is most reliably based on the patient's history and on clinical findings. Relapsing short elevations of fever with slight jaundice, shivering, leucocytes, increased blood-sedimentation rate, and fits of colic suggest cholangitis. Prodromal symptoms of hepatitis are clearly different. Anacidity of gastric juice is more suggestive for cholangitis, normal acidity or hyperacidity more for hepatitis. In hepatitis, discoloured stools were found in 40% of all cases, but only in 18% of all cases of cholangitis. Discoloured stools are in both diseases twice as frequent as itching. — The functional tests of the liver are of little differential diagnostic value, as their conditions are too complex. The degree of severity of a disturbance is best judged by the combination — electrophoresis — bromethalein-test — hippuric acid-test. No definite conclusion can be drawn from their results on the function of the liver parenchyma. Of all serum lability tests the Weltmann-test is of greatest value.

Die Symptomatologie der Hepatitis, Cholangitis und Leberzirrhose ist in den letzten Jahren ausführlich monographisch bearbeitet worden (1, 2, 3, 4). Dadurch wurde der Blick für das Wesentliche dieser Krankheiten geschärft, manches Zeichen neu beschrieben, aber auch die Spezifität vieler Symptome für eines der genannten Krankheitsbilder sehr unterschiedlich gewertet. Je mehr nach dem Vorübergehen der Epidemiezeiten bei der **Hepatitis epidemica** der klassische Fall seltener und der sporadische Fall die Regel geworden ist, um so häufiger stellen sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten ein. Hinzukommt, daß im zweiten Jahrzehnt nach den großen Epidemien die **posthepatitischen Zirrhosen** häufiger werden.

Die weitgehende Verwandtschaft der klinischen Symptomatik hat ihren Grund in der engen Nachbarschaft der pathologischen Prozesse, die vom Parenchym (Hepatitis), aber auch vom intrahepatischen Mesenchym (Cholangitis) ausgehen und auf das Nachbargewebe übergreifen können. Die Existenz einer primär beide Gewebe affizierenden Erkrankung, der **Cholangiohepatitis,** die durch periportale Infiltrationen und ein intrahepatisches Verschlußsyndrom gekennzeichnet ist, ist allgemein anerkannt. (Ein so wichtiges Symptom wie das der Erhöhung der alkalischen Serumphosphatase vermag nach den Erfahrungen der letzten Jahre dem Arzt nicht mehr zu sagen, als daß eine Galleabflußstörung vorliegt und erlaubt eine grobe quantitative Abschätzung dieser Störung. Jedoch sagt es nichts über den intra- oder extrahepatischen Sitz seiner Ursache.)

Nach den Gründen differentialdiagnostischer Schwierigkeiten im Bereich von Hepatitis — Cholangitis — Leberzirrhose zu suchen, ist so lange ein mehr als akademisches Bedürfnis, als sonst die genaue

Kenntnis der Prozesse und die Anzeigestellung für die Behandlung darunter leiden. Über die verschiedenen klinischen Verlaufsformen der akuten Virushepatitis haben *Dombrowski* und *Martini* (5) soeben eine sehr gründliche Studie vorgelegt, auf die auch bezüglich der Literatur hier verwiesen werden kann.

Die folgenden Aussagen stützen sich auf eine Analyse des Krankengutes der Medizinischen Universitäts-Klinik Göttingen der Jahre 1946—1956. Dessen Zusammensetzung geht aus Tab. 1 hervor.

	Hepat. ep.	Inok.-Hep.	Chron. Hep.	Cholangit.	Leberzirrh.
Anzahl der Erkrankungen	500	103	21	75	94
männlich %	40,2	57,3	66,7	33,3	65,9
weiblich %	59,8	42,7	33,3	66,7	34,1
Alter M.W.	31,6	35,9	41,4	53,1	53,4
(Jahre) x	± 12,8	± 12,1	± 13,2	± 14,9	± 11,2
M	± 0,57	± 1,33	± 2,84	± 1,73	± 1,17

Besondere Beachtung verdient das Überwiegen der Frauen bei der Cholangitis und der Männer bei der Zirrhose und der chron. Hepatitis. — Aus der Alterverteilung geht hervor, daß die Cholangitis eine Krankheit des Rückbildungsalters ist.

In der **Ätiologie der Hepatitis** spielt die Inokulation im Göttinger Krankengut eine geringere Rolle als im Hamburger (109 mit Kontaktanamnese, 194 mit Inokulationsanamnese, 319 mit negativer Anamnese) (5). — Für die **Entstehung der Leberzirrhose** gewinnt die Hepatitis zunehmend an Bedeutung. Sie hat den Alkoholismus als Ursache an die zweite Stelle gedrängt. Jedoch ist die Beteiligung der Alkoholiker größer als nach den Mitteilungen der letzten Jahre aus Deutschland und England zu erwarten war (Tab. 2).

Prozentuale Aufteilung der Ursachen der Leberzirrhose. (n = 62)

	%
Chron. Herzinsuffizienz	4,8
Cholezystitis	8,1
Cholelithiasis	8,1
Eiweißmangel (Kriegsfolgen, Dystrophie)	9,7
Cholangitis	17,7
Alkohol	22,6
Hepatitis	29,0

Wenn man bedenkt, daß 14% der unbehandelten Cholangitiden in Zirrhose übergehen, ist der hohe Anteil der Cholangitiskranken an der Zahl der Zirrhosekranken nicht überraschend. Er betrug im Krankengut von *Kalk* und *Wildhirt* 31% bei Frauen und 12% bei Männern. Diese Zahlen sind eine Mahnung für eine sorgfältige und genügend lange Therapie der cholangitischen Infektion!

Im Hinblick auf die Prognose des Diabetes mellitus hat die Häufigkeit des Auftretens von Inokulationshepatitis und Zirrhose eine Bedeutung. Die Tab. 3 zeigt im Gegensatz zur Erfahrung von *Dombrowski* und *Martini* keine Häufung von Inokulationshepatitis bei Diabetikern. Jedoch liegt die Zirrhosehäufigkeit unerwartet hoch.

Diagnose	n	Prozentualer Anteil von Diabetikern
Hepatitis ep.	500	1,6
Inokulat.-Hep.	103	1,9
Chron. Hepatitis	21	0
Cholangitis	75	0
Leberzirrhose	94	9,6

Das wesentliche Kriterium der Cholangitis ist die bakterielle Infektion der Gallenwege. Man sucht deswegen die Diagnose auf den Nachweis von pathogenen Keimen in der A-, B- oder C-Galle zu stützen oder auf den zytologischen Befund von Leukozyten und Leberzellen. — Tab. 4 macht deutlich, daß ein negativer Gallenreflex oder eine negative Cholezystographie schlechte differentialdiagnostische Merkmale sind. Sie müssen eben nicht Ausdruck einer Entzündung der Gallenblase, sondern können auch Folge eines unspezifischen Katarrhs oder einer funktionellen Störung bei Hepatitis oder Zirrhose sein.

	Hep. ep.	Inok.-Hep.	Chron. Hp.	Cholangit.	Leberzirrh.	
Gallereflex negativ	82,9 (n = 369)	84,2 (n = 76)	64,8 (n = 17)	82,4 (n = 57)	69,6 (n = 46)	%
Galle bakteriol. steril	57,3 (n = 309)	63,5 (n = 63)	57,1 (n = 14)	15,7 (n = 51)	48,8 (n = 43)	%
pathogene Keime	42,7	36,5	42,9	84,3	51,2	%
Pathogene Keime bei: Anazidit.	16,6 (n = 132)	40,0 (n = 20)	66,6 (n = 6)	28,6 (n = 42)	30,0 (n = 20)	%
Subazidität	7,6	0	0	9,5	5,0	%
Normazidität	47,0	40,0	33,4	26,2	50,0	%
Superazidität	28,8	20,0	0	35,7	15,0	%
Cholezystographie negativ	44,8 (n = 29)	50,0 (n = 6)	20,0 (n = 10)	64,1 (n = 53)	64,6 (n = 31)	%

Überraschend ist jedoch der hohe Prozentsatz, in dem pathogene Keime bei Hepatitis und Zirrhose gefunden werden. Das besagt zwar nichts über eine gleichzeitig bestehende bakterielle Entzündung der Gallenwege; denn Bakteriocholie bedeutet noch nicht Krankheit. Aber man muß nach einer Hepatitis, besonders bei chronischen Formen und während einer Zirrhose mit Aufflackern cholezystitischer oder cholangitischer Prozesse rechnen. Bei Zirrhosen sind besonders günstige Bedingungen für eine Keimbesiedlung des oberen Dünndarms gefunden worden. Unter diesen Bedingungen spielt der Ausfall der reinigenden Wirkung des Magensaftes bei Sub- oder Anazidität nach Auffassung der meisten Autoren eine Rolle. Diese Meinung findet in unseren Erfahrungen keine Stütze. Norm- oder Superazidität schützen nicht vor Bakteriocholie und An- oder Subazidität sind nicht notwendige Bedingungen einer Bakterienbesiedlung von oberem Dünndarm und Gallenwegen. (Natürlich sind alle jene Bakteriocholien von der Azidität des Magensaftes unabhängig, die lymphogen oder hämatogen entstehen. Man darf daraus jedoch nicht den Schluß ziehen, daß Bakteriocholien bei Norm- oder Superazidität nicht durch Aufsteigen der Keime vom Dünndarm her entstanden sein können.) — Über die Art der gefundenen Keime gibt die Tab. 5 Auskunft.

	Hep. ep. (n = 196)	Inok.-Hep. (n = 23)	Cholangitis (n = 43)	
Bact. Coli	44,4	78,3	81,4	%
Enterokokken	20,9	30,4	14,0	%
Staphyloc. aur. haemol.	14,8	13,0	16,3	%
Nicht haemol. Staphylokokken	7,2	0	4,7	%
Vergrünende Streptokokken	5,6	0	0	%
Andere Streptokokken	1,5	0	0	%
Proteus	5,6	13,0	18,6	%

Die in der Galle bakteriologisch nachgewiesenen pathogenen Keime sind in Häufigkeitsprozenten angegeben.

Wie zu erwarten, steht das Bact. Coli an erster Stelle, die Enterokokken an zweiter Stelle. Bemerkenswert ist der hohe Prozentsatz von Bakteriocholien bei Inokulationshepatitis und die Häufigkeit einer Enterokokkenbesiedlung bei beiden Formen der Hepatitis.

Für die Differentialdiagnose von Hepatitis und Cholangitis ist die **Vorgeschichte** der Krankheiten von Bedeutung. — Für Cholangitis sprechen rezidivierendes Fieber mit Schüttelfrost und kurzdauernde Ikterusschübe sowie eine Cholelithiasis- oder Cholezystitis-Anamnese (Tab. 6).

	%
Oberbauchbeschwerden, Fettunverträglichkeit	24,2
Cholezystitis	4,8
Cholelithiasis	32,3
Cholezystopathie	4,8
Koliken	21,0
Leere Gallenanamnese	12,9
Cholezystektomie	24,2

(Anamnestische Angaben über frühere Gallenbeschwerden oder Gallenerkrankungen und Cholezystektomien von 62 Cholangitiskranken.)

Die verschiedenen Formen der Hepatitis sind durch ein charakteristisches Prodromalstadium ausgezeichnet, das sich in unserem Krankengut in 84,8% der Fälle von Hepatitis epidemica und 68,2% der Fälle von Inokulationshepatitis nachweisen ließ und durchschnittlich 7,5 (± 5,5) und 8,7 (±6,9) Tage dauerte. Die wichtigsten seiner bekannten Symptome sind in bezug auf ihre Häufigkeit in der Tab. 7 zusammengestellt.

Symptome des Prodromalstadiums bei Hepatitis und Cholangitis

	Häufigkeit in %		
	Hepatitis ep. (n=378)	Inokulat.-H. (n=62)	Cholangit. (n=60)
Appetitlosigkeit	46,1	56,5	23,4
Übelkeit	37,1	38,7	13,3
Erbrechen	26,6	24,2	23,4
Durchfälle	9,5	3,2	6,7
Magenschmerzen	9,7	4,9	3,3
Kopfschmerzen	11,3	4,8	10,0
Schüttelfrost	6,3	1,6	11,7
Fieber	23,7	6,4	28,3
Schmerzen oder Druck im rechten Oberbauch	12,9	16,1	45,0
Rheumatische Beschwerden	8,9	11,3	1,7
Katarrh. Erscheinungen	3,7	1,6	0

Es ist unübersehbar, daß ein absolut zuverlässiges klinisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Hepatitis und Cholangitis fehlt. Jedoch finden sich Schüttelfrost, Fieber und Schmerzen im Oberbauch bei Cholangitis sicher häufiger. Das gilt besonders für die Schmerzen mit kolikartigem Charakter (Tab. 8).

Diagnose	n	Häufigkeit von Koliken in %
Hepatitis ep.	500	1,0
Inokulat.-Hep.	103	1,0
Chron. Hepatitis	21	0
Cholangitis	75	16,0
Leberzirrhose	94	7,4

Die Erfahrungen über die unterschiedliche Häufigkeit von Fieber, katarrhalischen Erscheinungen der Luftwege und polyarthritischem Vorstadium bei Hepatitis epidemica und Inokulationshepatitis, welche *Dombrowski* und *Martini* mitteilen, können wir bestätigen und um die größere Häufigkeit von Kopfschmerzen bei Hepatitis epidemica erweitern.

Die mitgeteilten Daten machen es verständlich, daß nicht alle Fälle von Hepatitis und Cholangitis anamnetisch voneinander gesondert werden können. Die Unterscheidung von Hepatitis epidemica und Inokulationshepatitis kann nur durch Ausschluß oder Wahrscheinlichmachen der letzteren bei einer Inokulationsmöglichkeit innerhalb der bekannten Inkubationszeit getroffen werden.

Die Differentialdiagnose der klinisch manifesten Krankheiten stützt sich auf allgemeine Symptome und auf die Prüfung der mit der Leber verknüpften Stoffwechselfunktionen.

Der **Magensaft** wird häufig untersucht, weil die Duodenalsondierung angeschlossen wird und weil es Unterschiede der Azidität zwischen akuter und chronischer Hepatitis sowie der Cholangitis gibt. (Man wünscht die dyspeptischen Erscheinungen gezielt zu behandeln und in jedem Falle eine Anazidität zu substituieren.)

Unsere Ergebnisse zeigen, daß bei der akuten Hepatitis eine Superazidität häufig, die Normazidität die Regel und die Anazidität die Ausnahme ist (Tab. 9).

Magensaft.	Hepat. ep. (n=406)	Inok.-Hep. (n=83)	Chron. Hep. (n=17)	Cholang. (n=68)	Leberzirrh. (n=56)
Anazidität	10,1	14,4	35,3	30,9	21,4
Subazidität	6,9	1,2	0	10,3	8,9
Normazidität	48,4	42,2	17,6	32,4	44,7
Superazidität	34,6	42,2	47,1	26,4	25,0

Bei der chronischen Hepatitis nimmt der Prozentsatz der Anaziden zu, der der Superaziden aber nicht ab. Ähnliches gilt für die Zirrhosen. — Auch diese Befunde zeigen, daß zwischen Azidität des Magensaftes und Keimbesiedlung des oberen Dünndarms und der Gallenwege kein enger Zusammenhang besteht; denn nur 30% der Fälle von Cholangitis sind anazid, mehr als die Hälfte norm- und superazid.

Die Häufigkeit einer tastbaren **Lebervergrößerung** wird unterschiedlich angegeben. *Siede* fand sie bei der Hepatitis epidemica in 87% der Fälle. Die Cholangitis läßt am häufigsten die Lebervergrößerung vermissen. Fehlen des Lebertumors ist bei der chronischen Hepatitis die Ausnahme. Bemerkenswert ist die Anzahl palpabler Lebern bei den Zirrhosen, die der Vorstellung einer „atrophischen" Form als Regel widerspricht. Die Druckschmerzhaftigkeit der vergrößerten Leber hängt offenbar nicht von der Dauer der Leberschwellung, sondern von deren entzündlicher Genese ab. So erklärt sich der fehlende Unterschied zwischen akuter und chronischer Hepatitis und die seltene Schmerzhaftigkeit der Leber bei Zirrhose (Tab. 10).

		Hepat. ep.	Inok.-Hep.	Chron. Hep.	Cholangit.	Leberzirrh.
Lebertumor		77,5	85,0	90,0	65,2	84,2 %
		(n=484)	(n=100)	(n=20)	(n=69)	(n=76)
Druckschmerz d. vergr. Leber		41,9	28,2	44,4	48,9	4,7 %
		(n=375)	(n=85)	(n=18)	(n=45)	(n=64)
Dauer des Lebertumors (Tage)	M. W.	23,7 (n=152)	27,4 (n=15)	—	—	— %
	x	±13,0	±16,5			
	M	± 1,06	± 4,23			
Milztumor		21,8	20,0	31,6	15,9	59,7 %
		(n=464)	(n=100)	(n=19)	(n=63)	(n=72)
Dauer des Milztumors (Tage)	M. W.	20,8 (n=31)	20,6 (n=8)	—	—	— %
	x	±15,6	±10,8			
	M	± 2,78	± 3,96			

Der **Milztumor** wird von den meisten Autoren als charakteristischer für die Cholangitis als für die Hepatitis angesehen. Bei der Hepatitis fand *Siede* ihn in 63% der Fälle. Unsere Zahlen liegen wesentlich tiefer, vor allem ist der Milztumor bei Cholangitis nicht so häufig wie erwartet. Sein Auftreten scheint vielmehr abhängig von der Dauer einer chronischen Lebererkrankung, wie die Zahlen bei chronischer Hepatitis und Zirrhose zeigen. Sicher macht sich dann auch der Einfluß der Pfortaderstauung auf die Vergrößerung der Milz bemerkbar.

Die **Gelbsucht** kann als ein führendes Symptom der Hepatitis, nicht der Cholangitis oder Zirrhose gelten (Tabelle 11). Chronische Hepatitis, Cholangitis und Zirrhose zeigen oft nur einen Subikterus. Die anikterische Hepatitis wurde an der Göttinger Klinik nur als seltene Ausnahme diagnostiziert. Der Ikterus ist bei der Cholangitis wie das Fieber oft so flüchtig, daß er bei der Klinikaufnahme schon wieder abgeklungen ist. In Übereinstimmung mit *Dombrowski* und *Martini* fanden auch wir bei der Inokulationshepatitis eine längere Ikterusdauer als bei der Hepatitis epidemica.

		Hepat. ep.	Inok.-Hep.	Chron. Hep.	Cholangit.	Leberzirrh.
Hautikterus		95,4	99,9	52,9	33,8	18,0 %
Sub- oder Sklerenikt.		3,0	0,1	17,7	16,9	24,7 %
Kein Ikterus		1,6	0	29,4	49,3	57,3 %
Dauer d. Ikt. (Tage)	M. W.	28,4	34,2	—	—	—
	x	±16,0	±17,8			
	M	± 1,08	± 2,96			

Zu den gleichen Unterschieden führt die Untersuchung der Bilirubinaemie und der Ausscheidung der Gallenfarbstoffe im Urin (Tab. 12).

	Hepat. ep.	Inok.-Hep.	Chron. Hep.	Cholangit.	Leberzirrh.
Bilirubinaemie > 1 mg⁰/₀	84,8	83,0	56,3	33,9	21,7 %
	(n=473)	(n=100)	(n=16)	(n=56)	(n=83)
Dauer der Bilirubinaem. > 1 mg⁰/₀	16,8	18,1	13,3	—	—
(Tage) M. W.	(n=319)	(n=71)	(n=7)		
x	±9,9	±10,6	± 4,5		
M	±0,56	± 1,26	± 1,01		
Indir. Bilirub. i. Serum > 1 mg⁰/₀	4,5	5,1	2,8	2,2	2,0 %
(mg⁰/₀) M. W.	(n=252)	(n=44)	(n=7)	(n=19)	(n=18)
x	±4,4	± 4,7	± 1,9	±1,4	±1,6
M	±0,28	± 0,71	± 0,73	±0,31	±0,38
Dir. Bilirub. i. Serum +	96,9	100,0	44,4	55,6	59,0 %
	(n=288)	(n=54)	(n=18)	(n=54)	(n=83)
Bilirubinurie	87,1	92,2	36,8	34,9	28,9 %
	(n=472)	(n=102)	(n=19)	(n=66)	(n=76)
Dauer der Bilirubinurie M.W.	14,5	19,0	18,6	—	—
(Tage) x	(n=334)	(n=76)	(n=5)		
M	±9,4	±12,6	±15,2		
	±0,51	± 1,45	± 3,40		
Urobilinogenurie	84,2	94,2	42,8	47,3	76,1 %
	(n=480)	(n=103)	(n=21)	(n=74)	(n=88)
Dauer der Urobilinogenurie	13,8	17,5	9,8	—	— %
(Tage) M. W.	(n=230)	(n=67)	(n=4)		
x	±9,9	±10,4	± 6,1		
M	±0,65	± 1,27	± 1,36		

Diese Symptome gehören vorwiegend dem Formenkreis der Hepatitis an. Bei der Cholangitis sind sie zu flüchtig, bei der Zirrhose zu selten, um wesentliche Stützen der Diagnose zu sein. Eine Ausnahme machen die einfache Erhöhung des Serumbilirubins und die Urobilinogenurie. Gerade bei mäßiger Bilirubinaemie und Bilirubinurie ist die Urobilinogenurie für die Cholangitis und besonders die Zirrhose von großer diagnostischer und gegenüber den Hepatitisformen von differentialdiagnostischer Bedeutung.

Die Symptome **Juckreiz** und **heller Stuhlgang** (Tab. 13) stehen miteinander in kausaler Beziehung, weil eine intrahepatische Galleabflußstörung ihre Voraussetzung ist. Die Häufigkeit des Symptoms des hellen Stuhls bei den Hepatitiden war überraschend hoch. In den Zahlenangaben verstecken sich allerdings die cholangiolitischen Verlaufsformen, die wir als Sonderform abzutrennen uns nicht entschließen können. Für die Differentialdiagnose ist der Häufigkeitsunterschied des intrahepatischen Verschlußsyndroms sehr hilfreich. Bei Zirrhosen ist er die Ausnahme, bei Cholangitis seltener als man nach dem pathologisch-anatomischen Sitz der Störung erwarten sollte. Besondere Beachtung verdient das Ergebnis, daß heller Stuhlgang bei der akuten Hepatitis und Cholangitis etwa doppelt so häufig ist wie der Juckreiz. Bei chronischer Hepatitis und Zirrhose ist das Verhältnis umgekehrt, ohne daß wir eine überzeugende patho-physiologische Begründung dafür geben könnten.

	Hepat. ep.	Inok.-Hep.	Chron. Hep.	Cholangit.	Leberzirrh.
Juckreiz	24,8	28,2	23,8	10,7	8,5 %
Heller Stuhlgang	40,6	42,7	14,3	18,7	5,3 %

Unter den **Veränderungen des Blutbildes** hat die differentialdiagnostisch größte Bedeutung die a b s o l u t e L e u k o z y t e n z a h l (Tab. 14). Sie ist bei der Hepatitis in der Regel erniedrigt oder tief normal. Eine Leukopenie findet sich bei Cholangitis nur bei chronischen Formen mit langdauerndem großen Milztumor. Zum akuten cholangitischen Schub gehört die Leukozytose, die in 1/5 der Fälle Werte von mehr als 10 000/mm³ erreicht. Bei den Zirrhosen überwiegen normale Werte und Leukopenien, ebenso bei der chronischen Hepatitis.

	Hepat. ep.	Inok.-Hep.	Chron. Hep.	Cholangit.	Leberzirrh.
Haemoglobin M. W. (%)	87,7	87,9	87,1	87,0	84,8
	(n=480)	(n=101)	(n=21)	(n=75)	(n=79)
x	±9,8	±10,2	±10,1	± 9,6	±9,6
M	±0,45	± 1,02	± 2,21	± 1,03	±1,08
Leukozyten/mm³ Blut	(n=458)	(n=103)	(n=21)	(n=75)	(n=92)
2000—4000	11,8	8,7	4,8	4,0	14,1 %
4000—6000	43,5	35,9	38,1	30,7	39,2 %
6000—8000	29,2	35,0	38,1	36,0	28,2 %
8000—10 000	12,2	14,6	14,2	9,3	10,9 %
> 10 000	3,3	5,8	4,8	20,0	7,6 %
Rel. Lymphozytenzahl					
Pat. bis zu 20 Jahren M. W. (%)	34,8	—	—	—	—
	(n=68)				
x	±9,3				
M	±1,13				
Pat. älter als 20 Jahre M. W. (%)	31,1	30,0	31,8	27,2	28,4
	(n=413)	(n=103)	(n=21)	(n=75)	(n=92)
x	±9,8	± 9,7	±10,9	±12,1	±9,9 %
M	±0,45	± 0,96	± 2,37	± 1,41	±1,03 %

Die für das ikterische Stadium der Hepatitis als charakteristisch angesehene relative L y m p h o z y t o s e ist k e i n zuverlässiges differentialdiagnostisches Kriterium. (Die Tab. 14 enthält die mittleren Prozentzahlen der Lymphozyten.) Im Einzelfall spricht eine Leukozytose mit Linksverschiebung jedoch sehr für Cholangitis.

Die **Beurteilung der Leberfunktion** soll nicht nur Einblick in die Schwere des Leberparenchymschadens, sondern auch Hinweise differentialdiagnostischer Art geben. Die reine Cholangitis läßt das Leberparenchym intakt und verursacht deswegen auch keine Störungen der eigentlichen Leberfunktionen. Die chronische Cholangitis zieht die Leberfunktion mehr oder weniger in Mitleidenschaft. Bei der Hepatitis sind die am häufigsten angewandten Methoden der Beurteilung der Leberfunktion die indirekten Serumeiweißmethoden wie Cadmiumsulfatreaktion ($CdSO_4$), Takata-Reaktion, Weltmannsches Koagulationsband (WKB) und Serum-Bilirubin. Wie die Ergebnisse der Tabelle 15 zeigen, sind am zuverlässigsten die Verlängerung des WKB und das direkte Bilirubin.

	1. Woche H. e. %	1. Woche I. H. %	2. Woche H. e. %	2. Woche I. H. %	3. Woche H. e. %	3. Woche I. H. %	4. Woche H. e. %	4. Woche I. H. %	5. Woche H. e. %	5. Woche I. H. %
$CdSO_4$ (n_e=132 n_i=40)	46,6	26,0	28,6	47,1	34,6	35,3	44,7	57,2	48,6	23,1
Takata (n_e=452 n_i=86)	41,1	49,0	43,8	51,5	32,4	46,3	31,4	35,1	38,0	39,5
WKB normal	6,9	3,2	1,6	10,0	2,7	6,7	0	6,7	1,9	13,0
verläng.	90,2	96,8	96,8	90,0	95,9	93,3	100,0	93,3	96,2	82,6
verkürzt (n_e=157 n_i=54)	2,9	0	1,6	0	1,4	0	0	0	1,9	4,4
Dir. Bilirub. i. Serum (n_e=453 n_i=90)	96,9	100,0	88,0	97,2	81,6	92,6	78,0	87,5	79,1	95,2
Indir. Bilirb. i. Serum > 1 mg% (n_e=453 n_i=91)	87,5	83,0	51,0	68,4	37,4	48,2	30,9	36,6	23,7	26,2
Mittelw. der Werte > 1 mg% (n_e=381 n_i=76)	4,5	5,1	6,3	4,2	8,1	6,3	7,7	5,8	6,8	5,7
x	±4,4	±4,7	±5,7	±1,9	±7,3	±6,6	±8,4	±4,5	±7,0	±4,9
M	±0,28	±0,71	±0,56	±0,37	±0,81	±1,34	±1,20	±1,15	±1,23	±1,48

Pathologische Ergebnisse der Leberfunktionsproben und der Bestimmung des direkten und indirekten Bilirubins im Serum in Häufigkeitsprozenten. Werte der 1.—5. Woche des ikterischen Stadiums.

Von den Werten des indirekten Bilirubins > 1 mg% wurde der Mittelwert, die Streuung (x) und der mittlere Fehler (M) des Mittelwertes berechnet.
H. e. = Hepatitis epidemica, I. H. = Inokulationshepatitis.

n_e = Anzahl der ausgewerteten Fälle mit Hepatitis epidemica,
n_i = Anzahl der ausgewerteten Fälle mit Inokulationshepatitis.

Die Mittelwerte lassen auch erkennen, daß die Inokulationshepatitis häufiger pathologische Werte zeigt als die Hepatitis epidemica. Ein in der Regel schwerer Verlauf der Inokulationshepatitis wird von vielen Autoren angenommen und findet in unseren Beobachtungen eine Stütze.

Die genannten Untersuchungen erlauben aber keine zuverlässige Beurteilung der Leberfunktion. Auch bei der Auswertung elektrophoretischer Serumeiweißuntersuchungen muß man bedenken, daß sie nicht nur durch Störungen der Eiweißsynthese in der Leber hervorgerufen werden (4). Wahrscheinlich hat die Gamma-Globulinerhöhung der Cholangitis eine andere Ursache als die der Hepatitis und Zirrhose. Das gleiche gilt für die Hypalbuminämie. Betrachtet man die Mittelwerte der einzelnen Krankheitsbilder, so erkennt man kein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal. Es bestätigt sich lediglich die bekannte Tatsache, daß die Zirrhosen den höchsten Grad der Hypalbuminämie und der Gamma-Globulinerhöhung aufweisen. Im Einzelfall spricht eine Erhöhung der Alpha-Globuline für Cholangitis. Bei sehr chronischen Cholangitiden können auch β-Globulinvermehrungen vorkommen.

Elektrophorese.		Hep. epid. (n=16)	Inok.-Hp. (n=6)	Chron. Hp. (n=9)	Cholangit. (n=17)	Lebercirrh. (n=75/63 P.)
Albumine						
	M. W.	52,6	48,8	53,3	46,3	40,0 %
	x	± 6,1	± 3,5	± 8,5	±10,2	± 9,7
	M	± 1,55	± 1,46	± 2,84	± 2,48	± 1,11
Globuline						
α:	M. W	14,1	12,8	10,8	16,3	12,1 %
	x	± 4,4	± 3,3	± 2,6	± 5,4	± 3,5
	M	± 1,10	± 1,38	± 0,87	± 1,32	± 0,42
β:	M. W.	15,6	18,2	15,8	15,6	15,9 %
	x	± 3,9	± 3,2	± 4,4	± 4,2	± 6,5
	M	± 0,98	± 1,24	± 1,43	± 1,02	± 0,75
γ:	M. W.	17,7	20,2	20,1	21,8	32,0 %
	x	± 4,7	± 5,4	± 6,5	± 8,1	±10,7
	M	± 1,17	± 2,24	± 2,17	± 1,98	± 1,23

			Leberzirrhose ohne Aszites (n=39)	mit Aszites (n=26)
Albumine		M. W.	44,0	35,1 %
		x	± 7,1	± 9,3 %
		M	± 1,14	± 1,82 %
Globuline	α:	M. W.	11,8	11,7 %
		x	± 3,3	± 3,2 %
		M	± 0,53	± 0,62 %
	β:	M. W.	15,9	15,2 %
		x	± 6,4	± 5,0 %
		M	± 1,03	± 0,98 %
	γ:	M. W.	28,3	38,0 %
		x	± 8,7	±11,6 %
		M	± 1,40	±2,24 %

Ein Vergleich der Serumeiweißwerte bei Leberzirrhosen mit und ohne Aszites (Tab. 16) bestätigt die Tatsache, daß die Fälle mit Aszites die schwerere Störung zeigen. Die Hypalbuminämie ist zwar eine sehr wesentliche, aber nicht die einzige Bedingung der Aszitesentstehung.

Die Beurteilung der Serumeiweißveränderungen muß ergänzt werden durch Funktionsproben anderer Leberleistungen. Uns haben sich am besten der Bromthaleintest und der Hippursäuretest bewährt. Die Überlegenheit der beiden letzteren über die Serumlabilitätsproben geht aus Tab. 17 hervor.

	Takata	WKB	$CdSO_4$	Bromthaleintest	Hippursäuretest
Hepatitis ep.	41,1 (n=292)	93,1 (n=102)	46,6 (n=88)	66,7 (n=21)	81,0 % (n=21)
Inokulat.-Hep.	49,0 (n=51)	96,8 (n=31)	26,0 (n=23)	75,0 (n=4)	100,0 % (n=7)
Chron. Hepatitis	33,3 (n=21)	77,8 (n=18)	31,2 (n=16)	20,0 (n=10)	81,8 % (n=11)
Cholangitis	13,5 (n=74 von 67 Pat.)	73,1 (n=78 72 Pat.)	28,8 (n=59 55 P.)	53,8 (n=13)	94,1 % (n=17 15 P.)
Leberzirrhose	75,6 (n=123 von 87 Pat.)	93,6 (n=124 90 Pat.)	64,4 (n=104 79 P.)	89,1 (n=55 45 P.)	90,6 % (n=64 49 P.)

Am zuverlässigsten ist ohne Zweifel der Hippursäuretest. Sein Aussagewert kann vergrößert werden, wenn man nicht nur die Gesamtausscheidung in vier Stunden, sondern auch das Ausscheidungsprofil bewertet. Der Gesunde scheidet die Hauptmenge in der ersten und zweiten Stunde, der Leberkranke in der dritten und vierten Stunde aus. Wie sehr man die Empfindlichkeit der Methode dadurch steigern kann, ist aus Tab. 18 ersichtlich. Auch im Spiegel dieser Ergebnisse zeigt die Inokulationshepatitis die schwerere Störung.

	n	Gesamt-Ausscheidung normal %	Gesamt-Ausscheidung pathol. %	Ausscheidungs-Profil normal %	Ausscheidungs-Profil pathol. %	Hippursäuretest pathol. %
Hepatitis ep.	21	62,0	38,0	28,6	71,4	81,0
Inokulat.-Hep.	7	71,4	28,6	0	100,0	100,0
Chron. Hepatitis	11	81,8	18,2	27,3	72,7	81,8
Cholangitis	17 (15 P.)	64,7	35,3	23,5	76,5	94,1
Leberzirrhose	64 (49 P.)	48,4	51,6	20,3	79,7	90,6

Aus dem fast regelmäßig positiven Ausfall des Hippursäuretests bei der Cholangitis darf man ebensowenig wie aus der Dysproteinämie auf einen ebenso häufigen Leberparenchymschaden schließen. Denn dafür kann eine gestörte Ausscheidung der Hippursäure über das Gallengangssystem ebenso verantwortlich sein wie eine verzögerte Entgiftung der Benzoesäure. Das gleiche gilt für den Bromthaleintest. Man erkennt darin die Gründe, warum der differentialdiagnostische Wert der genanten Methoden im Einzelfall so enttäuschend gering sein kann.

Unter den Serumlabilitätsproben kommt dem Weltmannschen Koagulationsband wegen seines zweiseitigen Verhaltens eine große Bedeutung für die Abgrenzung der Cholangitis zu (Tab. 18).

	normal %	verlängert %	verkürzt %
Hepatitis epidemica	6,9	90,2	2,9
Inokulat.-Hep.	3,2	96,8	0
Chron. Hepatitis	22,2	77,8	0
Cholangitis	26,9	53,8	19,3
Leberzirrhose	6,4	93,6	0

Die Untersuchungsergebnisse des Weltmannschen Koagulationsbandes sind in Prozenten der untersuchten Fälle angegeben.

Verkürzungen des WKB kommen in Anfangsstadien der Hepatitis zwar selten vor, sind im übrigen aber eine Domäne der akuten Cholangitis. Die chronische Cholangitis zeigt eine Verlängerung. Ein normales WKB ist häufig Folge eines Gleichgewichts der verlängernden und verkürzenden Einflüsse von seiten der Dysproteinämie (sog. verschleiertes WKB).

Aufschlußreich ist das Verhalten der BKS. Sie erlaubt häufig eine Trennung von Hepatitis und Cholangitis. Bei der Hepatitis ist die BKS im Anfang in der Regel normal oder sogar auffallend niedrig. In der 2. und 3. Woche steigt sie stark an und überdauert oft das ikterische Stadium. Bei der Cholangitis ist sie z. T. stark erhöht und klingt allmählich ab.

Besondere Aufmerksamkeit haben wir der **Komagefahr** gewidmet, die frühzeitig im Anstieg der Xanthoprotein- und Reststickstoffwerte im Serum erkannt werden kann. Die Xanthoproteinreaktion fanden wir erhöht bei 27% der Hepatitiskranken, bei 33% der chronischen Hepatitis, 32% der Cholangitis und 36% der Zirrhosen, ohne daß klinische Zeichen des Präkoma oder Koma vorlagen. Die Reststickstofferhöhung betrifft dagegen durchschnittlich nur 10% der Fälle mit Ausnahme der chronischen Hepatitis, bei der sie nicht beobachtet wurde.

Tödlichen Ausgang im Coma hepaticum fanden wir sowohl bei Hepatitis epidemica, Inokulationshepatitis und Cholangitis in 1% der Fälle.

Schrifttum: 1. Siede, W.: Hepatitis epidemica. Leipzig (1951). — 2. Beckmann, K.: Die Leberkrankheiten. Stuttgart (1957). — 3. Markoff, N.: Cholangitis und cholangitische Hepatopathien. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk,. 8 (1957), S. 123. — 4. Franke, H.: Zur Pathogenese, Klinik und Therapie der Cholangitis. Stuttgart (1955). — 5. Dombrowski, H. und Martini, G. A.: Klinische Verlaufsformen der akuten Hepatitis. Acta hepatol., 5 (1957), S. 28.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. Fritz Hartmann u. Dr. med. S. Kottke, Med. Universitäts-Poliklinik, Marburg.

DK 616.36 - 002 - 079.4 : 616.36 - 004 - 079.4 : 616.361 - 002

Zur Frage der Spätschäden nach Kriegs-Malaria

von OSWALD URCHS

Zusammenfassung: 1. Eine Malaria-Erkrankung unter ungünstigen sozialen und wirtschaftlichen Verhältnissen, kompliziert durch eine alimentäre Dystrophie oder durch länger dauernde, schwere Infektionskrankheiten, ist nur als eine, wenn auch wichtige Teilursache in dem komplexen Ursachenbündel der bestehenden und zu beurteilenden Gesundheitsstörung aufzufassen. 2. Keine der in der ambulanten Praxis üblichen Laboratoriumsmethoden, mit Ausnahme des Parasiten-Nachweises, gibt einen eindeutigen Hinweis auf Erscheinungen, die auf eine früher überstandene Malaria zurückzuführen wären. Dagegen können umgekehrt durch eine systematische Anwendung dieser Methoden Krankheitssymptome, die irrtümlich einer alten Malaria zugeschrieben werden, ihre Aufklärung finden (z. B. durch den Nachweis einer subakuten Hepatitis). 3. Die an 72 an Malaria erkrankt gewesenen Kriegsteilnehmern beobachteten Spätfolgen sind: a) bleibende Myokardschädigungen, die aber nur zu einem geringen Hundertsatz beobachtet wurden; b) Störungen im Bereich des vegetativ-autonomen Nervensystems. Zu diesen gehört auch die Erscheinung der „Malaria-Malaise", deren Deutung versucht wird; c) weder die Herzschädigungen noch die nervösen Störungen bedingen per se eine bleibende MdE im Sinne des BVG, sondern sind nach dem Gesamtbild des Einzelfalls zu begutachten.

Summary: 1. Evaluating a patient's disturbed state of health, malaria, under unfavourable social and economic cercumstances and, when it is complicated by an alimentary dystrophy or by long-lasting severe infectious diseases, can be considered as only one, but important partial cause in the whole variety of underlying causes. 2. None of the routine laboratory tests, except for the demonstration of parasites, give a clear indication of manifestations which can be traced back to a formerly existing malaria. However, by a systematic employment of these methods, symptoms which were erroneously ascribed to a formerly existing maleria, could be clarified (for instance by diagnosing a subacute hepatitis). 3. The late sequelae, as observed in 72 war-veterans who had been suffering from malaria are: a) Permanent damage of the myocardium which, however, was noted only in a low percentage. b) Disturbances of the vegetative nervous system. Also the symptoms of "malaria malaise" are due to these disturbances and attempt is made to give an explanation herefore. c) According to the law, neither damage of the myocardium nor nervous disturbances are acknowledged as a permanent damage, but should be judged in each individual case.

Die Frage der Spätschäden nach Malaria hat auch heute noch Interesse, für den praktisch tätigen Arzt wie für die Behörden, an die eine Vielheit von Klagen herangetragen wird, die ihren Ursprung in einer im Kriege oder in der Kriegsgefangenschaft erworbenen und seither für eine gewisse Zeit rückfälligen Malaria haben sollen. Von anderer Seite (*O. Fischer* (1), (2), (3); *L. Fischer* (4)) wurde bereits mit Recht festgestellt, daß derartige Klagen und Behauptungen in den meisten Fällen ungerechtfertigt seien, da die Malaria selbst innerhalb einer bestimmten Zeit ausheile und echte, eindeutig durch Malaria bedingte Folgeschäden selten seien.

Bei der Beurteilung derartiger Fälle ist aber m. E. doch daran festzuhalten, daß die **Malaria der Kriegsteilnehmer** und ganz besonders **der Kriegsgefangenen** ein krankhaftes Geschehen vorstellt, an die Erfahrungen, welche in einem endemischen Malariagebiet im Frieden an dort ansässigen Europäern oder sozial Gleichgestellten gewonnen wurden, nur mit großer Kritik herangetragen werden dürfen. Diese Patienten werden heute selbst in den entlegensten Gebieten meist von erfahrenen Ärzten lege artis behandelt, in gut eingerichteten Krankenhäusern bzw. in ihrem Heim sachgemäß gepflegt und können sich nach Überwindung des akuten Stadiums in benachbarten Gebirgsorten oder in der Heimat entsprechend erholen. Hier werden Spätformen irgendwelcher Art fast nie zu beobachten sein. Entsprechende Erfahrungen konnten während des letzten Krieges vom Verfasser in einem Internierungslager für Europäer in Indien gesammelt werden. In diesem Lager wurden die Internierten gut und reichlich verpflegt, die körperliche Beanspruchung und sportliche Betätigung entsprach den Zivilgewohnheiten der einzelnen Lagerinsassen. In einer ärztlich gut beobachteten Sondergruppe von 398 Internierten wurden in einem Zeitraum von sechs Jahren insgesamt 172 Malariaanfälle beobachtet, von denen 23,5% sichere Rezidive waren. Die Behandlung aller dieser Fälle war die damals übliche Atebrin-Plasmochin-Behandlung, die nur bei den seltenen, zerebralen Komplikationen durch Atebrininjektionen modifiziert wurde. Nachkrankheiten, insbesondere bleibende Herzbeschwerden, wurden während der langen Beobachtungszeit in keinem Fall gesehen, obwohl das Durchschnittsalter der Patienten bei 35 bis 45 Jahren lag. Das Lager, das zweimal verlegt wurde, befand sich jedesmal in einem bekannten endemischen Malariagebiet.

Mit diesen günstigen Verhältnissen ist die Malaria der Kriegsteilnehmer und der Kriegsgefangenen, besonders in Rußland, nicht zu vergleichen. Mit größerem Recht sind hier die Erfahrungen an einer eingeborenen Bevölkerungsgruppe in endemischen Gebieten zu verwerten, deren Ernährungsverhältnisse, deren sozialer Standard und hygienische Umweltbedingungen den Verhältnissen der Frontsoldaten und Kriegsgefangenen bedeutend näherkommen. Es sei hier auf die groß angelegte Arbeit von *J. A. Sinton* (5), dem ehemaligen Direktor des Malaria-Survey of India, verwiesen, der auf Grund eines großen, sorgfältig gesichteten und durch behördliche Statistiken erfaßten Beobachtungsgutes nachgewiesen hat, daß die Bevölkerungsbewegung (Sterblichkeit, Geburtenhäufigkeit, Fehlgeburten) durch die endemische Malaria grundlegend beeinflußt werde, daß die Mortalität aus anderen, nicht durch Malaria unmittelbar bedingten Ursachen (z. B. Tuberkulose) indirekt erschreckend gesteigert wird und daß auch Höhe und Wert des Sozialprodukts infolge der durch die chronische Malaria bedingten Antriebsschwäche, Gleichgültigkeit und verminderten körperlichen Leistungsfähigkeit deutlich meßbar abnehme. Diese Schlußfolgerungen *Sintons* wurden deutlich bestätigt durch Beobachtungen während der großen Malariaepidemie in Ceylon im Winter 1934/35, wo die Zahl der tödlich verlaufenden akuten Malariafälle durch die der Epidemie kurzfristig vorangehende schwere Hungersnot außerordentlich erhöht wurde. Das beweist, m. E., daß eine Malaria, die einen ausgehungerten, erschöpften Organismus befällt, eine ungleich schwerere Erkrankung vorstellt als die gleiche Infektion eines unter günstigen Ernährungsverhältnissen lebenden Menschen. Die Analogie z. B. zur Tuberkulose liegt auf der Hand!

Im folgenden soll an 72, im Laufe eines Jahres (1954/55) untersuchten Kriegsteilnehmern die Frage der Malariaspätschäden untersucht werden.

Altersmäßig befanden sich die Probanden überwiegend im vierten und fünften Lebensjahrzehnt. Alle hatten während des Krieges oder in der Gefangenschaft wiederholte Malariaanfälle überstanden, doch lagen über die Malariaart meist keine Unterlagen vor.

Von den 72 Untersuchten hatten 31 = 43% ihre Malaria eindeutig und folgenlos ausgeheilt. Ihre Beschwerden hatten andere Ursachen, und die Malaria wurde nur bei Erhebung der

Vorgeschichte angegeben. Die übrigen Patienten (41 = 57%) klagten noch über erhebliche Beschwerden, deren Zusammenhang mit der Malaria untersucht werden sollte. Von diesen konnten zehn Fälle als eindeutige Fehldiagnosen ausgeschlossen werden, da ihre Beschwerden durch eine bisher unerkannte, aber eindeutig mit der Malaria nicht zusammenhängende Erkrankung erklärt werden konnten. Bei diesen Patienten hatte die in der Vorgeschichte verzeichnete Malaria das Denken der behandelnden Ärzte derart unheilvoll beeinflußt, daß die wahre Natur der vorliegenden, oft viel ernsteren Erkrankung — z. B. einer Endocarditis lenta — nicht erkannt worden war.

In jedem untersuchten Fall wurde nach eingehender Erhebung der Vorgeschichte und gründlichen somatischen Untersuchung die Herzstromkurve abgeleitet, eine genaue Röntgenuntersuchung veranlaßt, außerdem neben Urin- und Blutuntersuchung der Ausfall von fünf Labilitätsreaktionen (BSG, Takata, Weltmann, Cadmiumsulfat, Thymoltrübung) und das Serum-Bilirubin bestimmt, da gerade die durch Malaria angeblich verursachten Leberschäden augenblicklich diskutiert werden (*Horner Andrews* (6)).

Auf die **Laboratoriumsbefunde** sei hier aus Raumgründen nur zusammenfassend eingegangen.

Nur in zwei Fällen wurden im Blut Quartana-Parasiten festgestellt; über einen dieser Fälle wurde an anderer Stelle berichtet (7). Alle anderen Fälle waren erwartungsgemäß blutnegativ. Niedere Hb-Werte wurden nur bei fünf Fällen beobachtet, in deren Vorgeschichte ein schwerer Eiweißmangelschaden angegeben war. In allen anderen Fällen bewegten sich die Hb-, Ery- und Leuko-Werte innerhalb der Norm, auch die Differentialbilder waren unauffällig.

Die Urinuntersuchungen ergaben keine krankhaften Veränderungen. Eine leicht vermehrte Urobilinogen-Ausscheidung konnte jedesmal mit Sicherheit auf eine andere Ursache als die zurückliegende Malaria zurückgeführt werden. Dasselbe bezieht sich auf die Labilitätsreaktionen und die Bilirubinbestimmung. Ungeklärt blieben nur acht Fälle mit einer leichten Verbreiterung des Weltmannbandes. In diesem Zusammenhang sei an die Untersuchungen von *Kleeberg* erinnert (8), der in 22 von 25 akuten Fällen ein verlängertes Weltmannband nachwies und den Befund mit der durch die Malaria ausgelösten Hämolyse erklärte. Ob diese im akuten Anfall festgestellte Verschiebung der Bluteiweißfraktionen in einzelnen Fällen bestehen bleiben kann, erscheint unwahrscheinlich, ist m. E. aber auch nur von untergeordneter Bedeutung.

Von den **klinischen Befunden** interessierte vor allem das Verhalten der Milz, der Leber und des Kreislaufs. Ein deutlicher Milztumor fand sich nur in zwei Fällen: der eine Patient hatte im Kriege eine schwere Doppelinfektion mit Tertiana und Tropika überstanden und nach dem Krankenblatt einer bekannten Malariaklinik 14 schwere Rückfälle erlitten. Hier war der Milztumor zweifellos als der Restzustand einer besonders schweren Tertianainfektion anzusprechen; subjektive Beschwerden wurden dadurch nicht verursacht. Der zweite Patient litt zur Zeit der Untersuchung an einem fieberhaften Rückfall einer schweren Nephropyelitis.

Die Leber war in fünf Fällen deutlich vergrößert; alle diese Patienten hatten eine schwere, infektiöse Gelbsucht während des Krieges oder in der Gefangenschaft durchgemacht und boten zur Zeit der Untersuchung noch andere Symptome eines Leberzellschadens; auch die Labilitätsreaktionen usw. waren hier entsprechend verändert. Auf 16 Patienten, die außer einer leichten Leberschwellung keine anderen objektiven Befunde ergaben, sei später zurückgekommen.

Als besonders wichtig erscheint die Frage nach bleibenden Schädigungen an Herz und Kreislauf als Folge einer überstandenen Malaria. Im deutschen Schrifttum haben m. W. als erste *Mohr* (9) und *Tünnerhoff* (10) diese Frage untersucht und im akuten Anfall, bzw. kurz nachher, deutliche Schädigungen im EKG nachweisen können. 1940 weist *Manson-Bahr* (11) in seinem bekannten Lehrbuch auf degenerative Veränderungen des Herzmuskels nach Malaria hin und begründet diese mit Ernährungsstörungen des Organs infolge der lang anhaltenden Anämie und der häufigen Fieberanfälle. Auch *O. Fischer* erwähnt Herzmuskelschäden nach Malaria, die er mit Parasitenthromben erklärt und allein auf Tropikainfekte zurückgeführt haben will.

Diese führende Rolle der **Tropika-Infektion,** die in den Lehrbüchern immer wieder hervorgehoben wird, wird heute mit Recht bezweifelt. Auf Grund 23jähriger Tätigkeit in tropischen Ländern schließt sich der Verfasser diesen Zweiflern an. Für die Schwere des Krankheitsbildes der Malaria ist neben der körperlichen Verfassung des Patienten und der Virulenz des vorliegenden Parasitenstammes nicht so sehr die Parasitenart, als die Parasitenmenge ausschlaggebend, worauf schon *J. A. Sinton* am Internationalen Kongreß der Fernöstlichen Ges. f. Tropenmedizin in Bangkok 1930 hingewiesen hat. Diese These stützte der Vortragende auf exakte Parasitenzählungen an einem großen Krankengut in Britisch-Indien. Es ist zuzugeben, daß die Parasitenmenge bei Tropika-Erstinfektionen fast stets bedeutend größer ist als bei Tertiana- und Quartana-Infektionen, ein Phänomen, dessen Ursache an dieser Stelle nicht zu besprechen ist. Bei massiven Infektionen aber, wie sie während der Epidemie in Ceylon beobachtet wurden, lösen Tertiana-Infektionen das gleiche schwere Krankheitsbild aus wie die Tropika-Parasiten, was auch aus dem prozentuellen Anteil der Tertiana-Infektionen an Morbidität und Letalität während dieser Epidemie hervorgeht (Tertiana 62%, Tropika 36,7%, der Rest Quartana, zitiert nach dem offiziellen Bericht von *C. L. Dunn*). Dem Tropika-Parasiten ist demnach für die Beurteilung von Spätschäden keine Sonderstellung einzuräumen; gerade die hartnäckige Rückfallneigung des Tertiana-Parasiten prädisponiert in höherem Maß zu länger anhaltenden Schäden bzw. zu einer erhöhten Empfänglichkeit für andere Erkrankungen als die Tropika, deren Erstanfälle das imposantere klinische Bild verursachen, die aber nach der Überwindung dieser Anfälle durch die bedeutend geringere Rückfallneigung die bessere Aussicht hat, folgenlos abzuheilen.

Unter den 72 untersuchten Fällen fanden sich 15 Patienten = 20,8% mit subjektiven und objektiv nachweisbaren **Herzschädigungen.** In vier Fällen mußte mit guten Gründen der Zusammenhang mit der Malaria abgelehnt werden. Es verbleiben somit elf Fälle = 15,2%, bei denen der Zusammenhang der bestehenden Myokardschädigung mit der vorangegangenen Malaria zumindest als wahrscheinlich erscheint. Subjektiv bestanden pektanginöse Beschwerden, Dyspnoe bei Anstrengungen und meist allgemeines Krankheitsgefühl. Doch wurden objektiv in allen diesen Fällen nur die von *Mohr und Tünnerhoff* beschriebenen EKG-Veränderungen (Senkungen des Zwischenstücks in zwei oder mehr Ableitungen, Abflachung oder Negativwerden der Endschwankung nach Belastung) gefunden. Andere Krankheitszeichen wurden weder klinisch noch röntgenologisch nachgewiesen, insbesondere bestanden keine Insuffizienzerscheinungen. Von den elf Patienten waren sieben durch eine in russischer Gefangenschaft erworbene alimentäre Dystrophie kompliziert, der klinisch schwerste Fall, der zweimal einen Infarkt überstanden hatte, außerdem durch ein Fleckfieber. Trotz der Kleinheit der Zahl erscheint die überstandene Dystrophie bedeutsam!

Die geschilderte, im EKG nachweisbare Herzschädigung erscheint demnach als die einzige greifbare Spätfolge nach Malaria; ihr erwerbsmindernder Rang ist allein nach dem jeweiligen klinischen Zustand des Probanden zu beurteilen.

Neben diesen objektiv festgestellten Herzschädigungen finden sich noch weitere 16 Fälle, die über **Herz- und Kreislaufbeschwerden** klagen, bei denen aber klinisch außer einer leicht vergrößerten Leber kaum etwas nachzuweisen ist, obwohl alle einen deutlich kranken Eindruck machen. An keinem der in Betracht kommenden Organe ist klinisch, röntgenologisch, durch das EKG oder durch Laboratoriumsuntersuchungen ein krankhafter Befund zu erheben, so daß bei allen die berüchtigte und meist nichtssagende Diagnose der „vegetativen Dystonie" bzw. der anlagebedingten reizbaren Nervenschwäche (Neurasthenie) gestellt wurde. Das bedingt zunächst therapeutisch, abgesehen von gewissen Palliativmethoden, einen durchaus un-

befriedigenden Nihilismus als auch versorgungsrechtlich die Ablehnung von Ansprüchen, die auf den ersten Blick als begründet erscheinen.

In acht dieser 16 Fälle ist in der Vorgeschichte eine schwere alimentäre Dystrophie zu verzeichnen; zwei weitere Patienten erlitten neben der Dystrophie und Malaria noch weitere Erkrankungen (Fleckfieber und Scharlach). Zwölf dieser Gruppe von 16 Patienten berichteten über meist zweimal jährlich anfallsweise auftretendes Krankheitsgefühl mit initialem Frösteln, heftigen Kopf- und Gliederschmerzen, aber meist ohne deutlich febrile Temperaturen (= „Malaise"); diese mehr lästige Unpäßlichkeit wird von den Patienten selbst als Fieberäquivalent bezeichnet bzw. als solches empfunden und selbständig mit Chinin- oder Atebringaben behandelt. Nach ein bis zwei Tagen Bettruhe sei der Anfall abgeklungen. In zwei dieser Fälle konnte ich während des Anfalls eine Blutuntersuchung vornehmen, die aber, wie erwartet, negativ, d. h. ohne Parasitenbefund, ausfiel. Bei neun Fällen standen die Herzbeschwerden im Vordergrund der Klagen; Beschwerden, die sich als gelegentliche Tachykardien, Herzstolpern, Lufthunger nach Anstrengungen und präkordiale Schmerzen äußerten. Verstärkte Schweißabsonderung bestand in allen Fällen, gleichzeitig ein mehr oder minder starker Tremor. In sieben dieser neun Fälle wurde über gelegentliche „Ohnmachten" berichtet. Ebenfalls in sieben Fällen fand sich eine deutliche Konzentrationsschwäche, die subjektiv als „schlechtes Gedächtnis" bezeichnet wurde; bei vier Patienten fand sich außerdem eine deutliche Antriebsschwäche und Affektlahmheit, die bei zweien zu einem deutlichen sozialen Abstieg geführt hatte. In diesen zwei Fällen bestand ein deutliches psychopathisches Zustandsbild (Phobien, Zwangshandlungen, Krampfanfälle), das fachärztlich bestätigt wurde.

Wie bereits erwähnt, wurde bei allen diesen Patienten von den behandelnden Ärzten die Diagnose einer vegetativen Dystonie oder einer Neurasthenie gestellt und gutachterlich als anlagebedingte Leiden von der überstandenen und inzwischen abgeheilten Malaria scharf getrennt. Die Frage erhebt sich, ob dies berechtigt ist bzw. ob die zweifellos vorhandene Anlage jemals derartig deutlich und erwerbshindernd in Erscheinung getreten wäre, hätte der Patient seine Malaria mit den Begleiterkrankungen einer alimentären Dystrophie oder anderen Infektionen und seelischen Belastungen nicht durchgemacht?

Ohne Kenntnis der prämorbiden Persönlichkeit wird sich diese Frage nur schwer, wenn überhaupt beantworten lassen. Zunächst sei aber festgehalten, daß die Vorgeschichte der Patienten aus der Gruppe der vegetativen Dystoniker weitgehend den Verhältnissen entspricht, wie sie eingangs bei den Eingeborenen endemischer Malariagebiete in den Tropen vorliegen: ein jahrelanges Leben an der Grenze des Hungers, ein dadurch erzeugter Eiweißmangelschaden, eine chronisch rezidivierende Malaria, mangelhafte, medikamentöse Versorgung bei fortgesetzter harter, körperlicher Arbeit neben seelischen Belastungen, die von *Hassenstein* (12), *Reichner* (13), *Wunnenberg* (14) beschrieben sind. Wenn dann einige Jahre später trotz der glaubhaft geschilderten und von den Hausärzten bestätigten Beschwerden von den verschiedenen Fachärzten keine greifbaren, organischen Veränderungen gefunden werden, ist man dann wirklich berechtigt, die ehemalige Malaria und Dystrophie als „folgenlos abgeheilt" zu bezeichnen?

Es sei versucht, diese Frage mit einer kurzen Überlegung über das Wesen der oben erwähnten „Malaise" zu beantworten. Da die Malaise ganz plötzlich und meist zu den Zeiten auftritt, zu denen der Patient früher seine echten Malaria-Rückfälle erlitt, wird diese Erscheinung vom Patienten immer und meist auch vom behandelnden Arzt als ein rudimentärer Malaria-Anfall gedeutet und mit Malaria-Mitteln behandelt. Aber auch ohne spezifische Behandlung tritt nach 2 bis 3 Tagen spontane Erholung ein. Gerade mit Bezug auf diese seit langem bekannten Erscheinungen hat sich der Begriff der „larvierten Malaria" jahrzehntelang erhalten, obwohl ein so gründlicher Malariakenner wie *Schüffner* in seiner geistvollen Art einmal sagte, daß „die larvierte Malaria meist nur die Larve einer bisher nicht erkannten Krankheit sei". Wie recht *Schüffner* mit diesem Ausspruch hat, zeigten die eingangs erwähnten 10 Fälle eindeutiger Fehldiagnosen. Die klassische Schule, deren Vertreter *Schüffner* ist, verlangt daher, daß man bei der Malaise nur dann von Malaria sprechen dürfe, wenn Parasiten im Blut nachgewiesen werden können. Nun wissen wir aber durch *Sinton* und spätere Forscher, daß die klinischen Erscheinungen der Malaria-Anfälle von der Zahl der aus ihren Depots ausgeschwemmten Parasiten abhängt. Zur Zeit des *Sinton*schen Vortrags in Bangkok waren die extraerythrozytären Formen der Parasiten noch nicht bekannt, wurden aber damals bereits von einigen erfahrenen Autoren, darunter *James*, vermutet. Nach dem heutigen Stand unseres Wissens müssen wir uns die Abheilung einer Malaria so vorstellen, daß die in Leber und Knochenmark befindlichen E-Formen nach und nach den Abwehrkräften des Organismus erliegen, was aber nach biologischen Gesetzen mit großer Wahrscheinlichkeit nicht schlagartig, sondern schrittweise und allmählich geschieht: denn sicher auf die E-Formen einwirkende Medikamente besitzen wir m. W. noch nicht. Es ist deshalb durchaus denkbar, daß nach bestimmten Reizen, wie Durchnässung, Unterkühlung, körperlicher Überanstrengung, die ja alle zu den auslösenden Ursachen des klassischen Malaria-Rückfalls gehören, auch bei der abheilenden Malaria eine gelegentliche Parasiten-Ausschwemmung stattfindet, die aber quantitativ nicht mehr in der Lage ist, die klassischen, klinischen Erscheinungen auszulösen, wohl aber noch das geschilderte, in Malaria-Ländern wohlbekannte Bild der Malaise, oder, wie man es in britischen Kolonialgebieten nennt, des „slow fever" verursachen kann. Die Bestätigung dieser Annahme dürfte schwierig sein, da derart geringe Parasitenmengen auch durch verfeinerte Modifikationen der Technik des „Dicken Tropfens" kaum mehr nachweisbar sind. Eine Möglichkeit des Parasiten-Nachweises wäre gegeben entweder durch eine positive Blutübertragung auf einen bestimmt gesunden Freiwilligen nach *Hamilton-Fairley*, oder durch den Nachweis der E-Formen in einem bioptisch gewonnenen Stückchen Lebergewebe; beides diagnostische Methoden, deren Umständlichkeit und auch Gefährlichkeit aber in keinem Verhältnis zu der Geringfügigkeit des zu beurteilenden Krankheitsbildes stünde.

Diese Überlegungen sollen nur darstellen, daß unser Wissen um den Zeitpunkt der endgültigen Abheilung einer Malaria noch nicht so sicher ist, wie wir es in etwas selbstgefälliger Weise bisher annahmen: was wir wirklich wissen, ist nur der Zeitpunkt, nach dem erfahrungsgemäß keine klassischen Rückfälle mehr auftreten und nach dem mit den bisher üblichen Methoden sich keine Parasiten im peripheren Blut darstellen lassen. Die tatsächliche Lebensdauer der E-Formen beim Menschen ist m. W. exakt bis jetzt noch nicht festgestellt worden.

Darüber hinaus wäre noch zu bedenken, daß die gleichen, genannten Reize, welche bei einer noch aktiven Malaria einen Rückfall auslösen, auch nach Abheilung der Erkrankung auf dem Wege eines bedingten Reflexes eine ergotrope Reaktion des vegetativen Nervensystems auslösen können, welche dann zu Frösteln, vasomotorischen Kopfschmerzen, zu Herzklopfen usw. führt. Der Erfolg der spezifischen Heilmittel wäre dann beim Chinin auf dessen allgemeine, pharmakologische Eigenschaften zurückzuführen, während es sich beim Atebrin u. ä. nur um einen suggestiven Erfolg handeln dürfte.

In diesen Fällen handelt es sich also tatsächlich um eine Verschiebung des vegetativen Gleichgewichts, um eine echte, vegetative Dystonie, die dann therapeutisch lege artis zu behandeln wäre. Der Malaria wird man bei der Auslösung dieses Zustandes eine ursächliche Rolle nicht absprechen können: natürlich wird es immer wieder Fälle geben — und diese dürften sogar die überwiegende Mehrheit bilden —, deren Vegetativum robust genug ist, um auch mit dieser Malaria-Wirkung fertig zu werden. Aber ein bestimmter Prozentsatz der ehemaligen Malaria-Patienten des Weltkrieges leidet im Sinne des Wortes subjektiv und objektiv an diesem zunächst nur geringfügig erscheinenden Syndrom und versäumt dadurch Arbeitszeit und Lohn: es erscheint ärztliche Pflicht, hier helfend einzugreifen. Als erster hat m. W. schon vor Jahren *Tünnerhoff* (15) auf diese Verhältnisse verwiesen, der seine Arbeit mit den bezeichnen-

den Worten schließt: „Auf die Beteiligung des neuro-humoralen Systems an dem Symptomenbild der Malaria sollte mehr als bisher geachtet werden."

Auch die **versorgungsrechtliche Seite** dieses Zustandes wäre von diesem Gesichtspunkt aus neu zu betrachten. Nach den gegenwärtig geltenden Richtlinien wird eine nach Malaria beobachtete vegetative Dystonie als anlagebedingt angesehen und damit von einer Versorgung im Sinne des BVG ausgeschlossen. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Gepflogenheit sicher richtig. Anderseits ist aber zuzugeben, daß diese Anlage, selbst wenn sie zur Zeit der Einberufung bereits manifest war, der Einziehung zum Wehrdienst und dem Fronteinsatz nicht entgegenstand. Wenn aber durch ein im Wehrdienst zusätzlich erworbenes Leiden die Dystonie Formen annimmt, die eine deutliche Minderung der Erwerbsfähigkeit bedingen, so wird man diesem Leiden einen verschlimmernden Einfluß im Sinne des Gesetzes zuerkennen müssen. Bei der Malaria der Kriegsteilnehmer und Kriegsgefangenen ist nach den geschilderten Verhältnissen der Stoß ins Vegetativum stark genug, um bleibende Entgleisungen zu verursachen und den Patienten auch nach der Rückkehr in geordnete, zivilisierte Verhältnisse auf banale Reize hin mit einer deutlichen Fehlregulation des autonomen Systems antworten zu lassen.

Literatur: (1) Fischer, O.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), Nr. 3 und 4. — (2) Fischer, O.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), Nr. 47. — (3) Fischer, O.: Ärztl. Wschr., 4 (1949), Nr. 9/10. — (4) Fischer, L.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), Nr. 12. — (5) Sinton, J. A.: Rec. Malar. Surv. India, 5 (1935), Nr. 3 u. 4, 6 (1936), Nr. 1. — (6) Horner-Andrews, W. H.: Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg., 41 (1948), Nr. 6. — (7) Urchs, O.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), Nr. 49. — (8) Kleeberg, J.: Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg., 39 (1945), Nr. 6. — (9) Mohr W.: Erg. Inn. Med., 58 (1940), S. 73. — (10) Tünnerhoff, Fr.: Arch. klin. Med., 194 (1949), Nr. 3. — (11) Manson-Bahr, Ph.: Trop. Dis., London (1940). — (12) Hassenstein, Fr.: Studium Generale, 3 (1950), S. 1. — (13) Reichner, H.: ebenda. — (14) Wunnenberg, W.: ebenda. — (15) Tünnerhoff, Fr.: Arch. klin. Med., 194 (1948), Nr. 1/3.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. O. Urchs, Köln-Nippes, Tübinger Str. 1.

DK 616.993.192.6 - 06

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der Universitäts-Augenklinik München (Direktor: Prof. Dr. med. W. *Rohrschneider)*

Die derzeitige Verbreitung des Trachoms in Deutschland*)

von W. ROHRSCHNEIDER

Zusammenfassung: Das Trachom ist in Deutschland noch seltener geworden als vor dem zweiten Weltkriege. Mehr noch als in früheren Jahrzehnten wird gegenwärtig in Deutschland das Trachom vorwiegend bei zugereisten Ausländern beobachtet, während der Anteil der einheimischen Bevölkerung an der Trachomziffer immer mehr abnimmt. Diese günstige Entwicklung der Trachomverbreitung in Deutschland ist nicht selbstverständlich, da in den Jahren 1939 bis 1941 mit den volksdeutschen Umsiedlern, die aus trachomreichen Gebieten Osteuropas stammten, etwa 12 000 Trachomkranke aller Stadien in den deutschen Volkskörper aufgenommen worden sind. Außerdem befanden sich unter den Flüchtlingen aus Ost- und Westpreußen und aus Schlesien Trachomkranke in einer nicht mehr feststellbaren Anzahl. Wenn trotzdem das Trachom zu keiner Gefahr für die ansässige Bevölkerung geworden ist, so ist das der schnellen Erfassung und Behandlung der Trachomkranken bei der Umsiedlungsaktion sowie den günstigen hygienischen und klimatischen Verhältnissen in Deutschland zu verdanken.

Summary: In Germany trachoma has become even rarer now than it was before the second world war. Trachoma is now chiefly encountered in immigrants, whereas its incidence in the German native population is on the decrease. This favourable development regarding the incidence of trachoma is not to be taken for granted, because approximately 12 000 persons suffering from trachoma immigrated into Germany during the years from 1939—1941. They originated from Eastern Europe where a high incidence of trachoma is known to exist. Also an indeterminable number of persons with trachoma were among the refugees from East- and West-Prussia and from Silesia. The fact that trachoma has not become a threatening danger to the native population is due to the prompt diagnosis and management of these patients during the act of immigration and also to the favourable hygienic and climatic conditions in Germany.

Es bereitet große Schwierigkeiten, über die Häufigkeit und die Verbreitung des Trachoms in Deutschland zuverlässige **Unterlagen** zu beschaffen. Das Trachom gehört zwar in Deutschland zu den meldepflichtigen übertragbaren Krankheiten, jedoch werden die Meldungen nicht genau durchgeführt. Außerdem ist die Diagnose des Trachoms wegen des seltenen Vorkommens der Krankheit vielen Augenärzten nicht geläufig. Daher wird sicher eine Anzahl von Trachomfällen übersehen, andererseits werden Krankheitsfälle unter falscher Diagnose als Trachom gemeldet. Dennoch bildet die amtliche Statistik zunächst einmal die Grundlage, um sich über die Häufigkeit der Krankheit in Deutschland zu unterrichten.

*) Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung des Herausgeberkollegiums der Münch. med. Wschr. durchgeführt.

In den Jahren 1924 bis 1930 wurden im Deutschen Reich jährlich durchschnittlich 1963 Fälle von Trachom gemeldet, das sind 3,1 Fälle auf 100 000 der Bevölkerung (9). In diesen Zahlen sind die aus den zum ehemaligen Deutschen Reich gehörenden Trachomgebieten (Ostpreußen, Posen-Westpreußen, Schlesien) stammenden Kranken enthalten. Im Jahre 1947 kamen in der Deutschen Bundesrepublik 176 Fälle zur Kenntnis der Medizinalbehörden. Das sind 0,39 auf 100 000 der Gesamtbevölkerung. Im Jahre 1954 waren es 27 Fälle (0,054 auf 100 000). Wenn auch dieser starke Rückgang des Trachomvorkommens in Westdeutschland durch den Verlust der trachomreichen Ostgebiete erklärt werden kann, so überrascht er doch im Hinblick auf die erwartete Zunahme des Trachoms in Deutschland infolge der in den Jahren 1939 bis 1951 durch-

geführten Umsiedlung der volksdeutschen Bevölkerung aus Osteuropa und der Rückführung einer großen Anzahl von Bewohnern der ehemals deutschen Ostgebiete im Jahre 1945.

In den Jahren 1939 bis 1941 wurden 403 581 Personen (16) aus folgenden Gebieten Osteuropas in das Deutsche Reich umgesiedelt:

aus Wolhynien	64 554
aus Galizien	55 597
aus Narewgebiet	8 228
aus Dobrutscha	14 511
aus Bukowina	99 021
aus Bessarabien	92 657
aus Litauen	50 471
aus Estland	7 588
aus Lettland	10 954
gesamt	403 581

Diese Umsiedler stammten aus Gebieten mit starker Verbreitung des Trachoms und waren selbst mit Trachom verseucht. Über die Zahl der unter ihnen vorhandenen Trachomkranken sind leider keine genauen Aufzeichnungen mehr vorhanden, da diese durch Kriegsereignisse verlorengegangen sind. Ihre Anzahl läßt sich aber annähernd feststellen, da in der Literatur einige kurze Berichte über die Prozentzahl der Trachomkranken bei den einzelnen Gruppen der Umsiedler vorliegen. Nach diesen Mitteilungen betrug der Trachomindex

bei den Umsiedlern aus Wolhynien und Galizien	1,4%	(11)
bei den Umsiedlern aus Bessarabien	8,3%	(5)
	bis 11,3%	(4)
bei den Umsiedlern aus der Bukowina	ca. 1,2%	(15)

Über den Trachomindex bei den übrigen Gruppen der Umsiedler ist nichts Genaues bekannt. Man wird ihn aber bestimmt nicht zu hoch einschätzen, wenn man bei diesen einen Index von 1% annimmt, mit Ausnahme der Esten und Letten, die kaum an Trachom litten.

Nach den vorstehenden Angaben und Schätzungen lassen sich folgende absoluten Zahlen von Trachomkranken errechnen, die bei der Umsiedlungsaktion in das Deutsche Reich übergeführt worden sind:

Wolhynien und Galizien	1,4%	= 1 681
Bukowina	1,2%	= 1 188
Bessarabien	ca. 9,0%	= 8 339
Narewgebiet	ca. 1,0%	= 82
Dobrutscha	ca. 1,0%	= 145
Litauen	ca. 1,0%	= 504
	gesamt	11 939

Wenn auch in der Zahl von fast 12 000 Trachomkranken eine nicht unbeträchtliche Anzahl abgeheilter, nicht mehr infektiöser Fälle sich befindet, so bedeutet das plötzliche Einfluten zahlreicher Trachomkranker für ein Land, in dem diese Krankheit fast unbekannt ist, eine erhebliche Gefahr (5).

Die **Schutzmaßnahmen,** die damals von den für die gesundheitliche Betreuung der Umsiedler verantwortlichen Stellen durchgeführt wurden, bestanden zunächst in der Erfassung der Trachomkranken durch augenärztliche Untersuchung sämtlicher Umsiedler. Hierzu wurden möglichst solche Fachärzte verwandt, die schon Erfahrung in der Erkennung des Trachoms hatten. Die Untersuchungen fanden in Durchgangslagern statt. Wurde ein ansteckungsfähiger Trachomkranker in einer Familie festgestellt, so wurde die ganze Familie in besondere Lager übergeführt, in denen eine augenärztliche Behandlung der Kranken stattfand. Schwere Fälle mit Hornhautgeschwüren oder solche, bei denen operative Behandlung notwendig war, wurden in gewöhnliche Krankenhäuser oder eigens zu diesem Zweck eingerichtete Trachomkrankenhäuser aufgenommen. Die damals in Deutschland noch wenig bekannte Therapie des Trachoms mit Sulfonamiden erwies sich als sehr wirksam, so daß nach einiger Zeit die Trachomkranken als geheilt bezeichnet und die Familien im deutschen und im besetzten Gebiet angesiedelt werden konnten. Es liegt auf der Hand, daß bei der Trachombekämpfung unter den volksdeutschen Umsiedlern eine gewisse Anzahl von Trachomfällen nicht erkannt wurde, daß gelegentlich Neuerkrankungen innerhalb der Lagergemeinschaft vorkamen und daß manche behandelten Trachomkranken vor der endgültigen Heilung entlassen worden sind. Trotzdem haben die durchgeführten Maßnahmen ausgereicht, um eine Verbreitung des Trachoms in Deutschland zu verhüten.

Die Rückführung der Bewohner ostdeutscher Gebiete im Jahre 1945 ging unter wesentlich ungünstigeren Umständen vor sich. Diesmal standen keine Durchgangslager zur Verfügung. Die ärztliche Betreuung konnte nur improvisiert werden. Auf Trachomkranke wurde überhaupt nicht geachtet. Die zu erwartende Zahl der Trachomkranken unter den ostdeutschen Flüchtlingen war aber auch beträchtlich geringer als bei den volksdeutschen Umsiedlern. Im Jahre 1943 waren in Ostpreußen 2215 Trachomkranke unter einer Bevölkerung von rund zwei Millionen bekannt. Dies sind allerdings nicht alle in Ostpreußen damals lebenden Trachomkranken. In Schlesien und Posen-Westpreußen mögen es etwas weniger gewesen sein. Zweifellos ist aber eine gewisse Anzahl von ansteckungsfähigen Trachomkranken mit dem Flüchtlingsstrom in die westlichen Gebiete Deutschlands gekommen, ohne daß Maßnahmen zur Verhütung der Krankheitsübertragung durchgeführt werden konnten. Trotzdem fand nirgends eine epidemische Ausbreitung des Trachoms in Deutschland statt.

Diese erfreuliche Feststellung ergibt sich, wenn man die Verteilung des Trachoms in Deutschland in dem Zeitraum vor 1940 und nach 1940, d. h. vor und nach Beginn der Umsiedlung, vergleicht. Da die amtlichen Meldungen unvollständig sind und keine Auskunft über die Herkunft der Trachomkranken geben, habe ich die deutschen Universitätskliniken gebeten, mir Angaben über die vor 1940 und nach 1940 behandelten Trachomkranken zu machen und nach Möglichkeit auch den Wohn- und Geburtsort mitzuteilen. Ich ging dabei von der durch meine früheren Untersuchungen (9) bestätigten Annahme aus, daß viele in trachomfreien Gebieten Deutschlands zur Beobachtung kommenden Trachomfälle nicht in diesem Gebiet infiziert worden sind, sondern das Trachom in ihrer Jugend in einem Land mit endemischem Trachom erworben haben. Hierüber gibt unter Umständen der Geburtsort des Kranken Auskunft. Leider war es nicht möglich, auch den Geburtsort der Eltern mit heranzuziehen, wie ich das bei meinen früheren Untersuchungen getan habe.

Fast alle deutschen Universitätskliniken haben mir bereitwillig Auskunft gegeben und in mühevoller Arbeit die Krankengeschichten vieler Jahrgänge durchgesehen, wofür an dieser Stelle gedankt sei. Bei einigen Kliniken ließ sich verwertbares Material nicht feststellen.

Düsseldorf:	Keine Trachomfälle.
Freiburg:	Trachom ganz selten; nach dem Kriege nicht häufiger als vorher.
Heidelberg:	Seit 1945 keine frischen Trachome.
Kiel:	Trachom selten, nur bei Eingewanderten.
Marburg:	Trachom selten, nur bei Ausländern aus Trachomgebieten. Der endemische Trachomherd in der Schwalm ist erloschen.
Würzburg:	In 10 Jahren 34 Fälle, darunter 17 Eingewanderte bzw. Umsiedler. Diagnose aber nicht in allen Fällen gesichert.

Für unsere Zwecke verwertbare Zahlen konnte ich aus den Universitätskliniken Berlin, Göttingen, Halle, Hamburg, Rostock erhalten, für die Zeit nach 1940 auch aus Köln, Leipzig, München.

Als erste Frage ist zu klären, ob die Zahl der in den Universitätskliniken behandelten Trachomkranken nach 1940 zugenommen hat im Zusammenhang mit der Umsiedlung oder dem Rückfluten der Flüchtlinge aus Ostdeutschland.

Nach Tabelle 1 ist in allen Kliniken eine Abnahme der im Jahr durchschnittlich behandelten Trachomfälle festzustellen mit Ausnahme der Klinik in Halle. Eine Durchsicht der Herkunft der Trachomfälle ergibt aber auch hier, daß das Trachom unter der einheimischen Bevölkerung abgenommen hat, denn 1930 bis 1939 betrug in Halle der Anteil der Ansässigen an der Gesamtzahl 90%, während er nach 1945 auf 51% ab-

Tabelle 1

	Zeitraum	Zahl der Fälle	Jahresdurchschnitt
Berlin	1936—1939	85	21
	1940—1955	202	13
Göttingen	1929—1939	93	8
	1945—1955	19	2
Greifswald	1935—1939	79	16
	1940—1955	178	11
Halle	1930—1939	80	8
	1945—1956	127	11
Hamburg	1933—1937	12	2
	1944—1955	25	2
Rostock	1933—1939	136	19
	1940—1955	180	11

gesunken ist. Die Zunahme der Trachomzahl in Halle ist also nicht auf eine Ausbreitung der Krankheit innerhalb der ansässigen deutschen Bevölkerung zurückzuführen.

Damit kommen wir zur zweiten Frage, ob der Anteil der ansässigen einheimischen Bevölkerung an der Zahl der Trachomkranken nach 1940 überhaupt gestiegen ist. Wäre dies der Fall, so würde das bedeuten, daß die Umsiedlung bzw. das Rückströmen der Flüchtlinge zu einer Ausbreitung des Trachoms geführt hat.

Vergleicht man den Anteil der einheimischen Bevölkerung mit dem der Zugewanderten unter der Gesamtzahl der vor und nach 1940 beobachteten Trachomfälle, so kommt man zu dem Ergebnis, daß die Umsiedlungsaktion 1939 bis 1941 und der Flüchtlingsstrom 1945 nicht zur Verbreitung des Trachoms unter der Bevölkerung von Gebieten geführt hat, die bisher frei von endemischem Trachom waren.

In den Universitätskliniken wurden behandelt

vor 1940 insgesamt 314 Trachomkranke mit bekannter Herkunft,
darunter 199 = 63% Ansässige,
115 = 37% Eingewanderte,

nach 1940 insgesamt 619 Trachomkranke mit bekannter Herkunft,
darunter 185 = 30% Ansässige,
434 = 70% Eingewanderte.

Die absoluten Zahlen (314 vor 1940 und 619 nach 1940) besagen nichts über die Trachomhäufigkeit, da vor 1940 eine geringere Anzahl von Jahrgängen ausgewertet wurde als nach 1940.

Der Anteil der deutschen und ausländischen Trachomgebiete an der Gesamtzahl der Trachomfälle mit bekannter Herkunft geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor:

Deutsche Trachomgebiete	bis 1940 = 16%	der Gesamtzahl,
	nach 1940 = 26%	der Gesamtzahl.
Ausländische Trachomgebiete	bis 1940 = 20%	der Gesamtzahl,
	nach 1940 = 43%	der Gesamtzahl.

Wie zu erwarten ist, ergibt sich aus der vorstehenden Zusammenstellung, daß anteilsmäßig sowohl die aus den deutschen Ostgebieten stammenden Trachomkranken (Flüchtlinge von 1945) angestiegen sind als auch die aus Litauen, Rußland und Rumänien stammenden Kranken (Umsiedler 1939 bis 1941). Daneben findet man noch eine Zunahme des Anteils der Jugoslawen, Tschechen und Ungarn, während der in Deutschland schon immer verhältnismäßig große Anteil von Trachomkranken polnischer Herkunft etwa gleich geblieben ist (12% vor 1940, 14% nach 1940).

Schlußfolgerungen:

Die Umsiedlung (1939/41) von etwa 400 000 Volksdeutschen aus trachomreichen Gebieten Osteuropas, wobei ungefähr 12 000 Trachomkranke aller Stadien in das deutsche Reichsgebiet gebracht wurden, hat nicht zu einer Ausbreitung des Trachoms innerhalb der deutschen ansässigen Bevölkerung geführt. Ebensowenig läßt sich ein Einfluß des Flüchtlingsstromes erkennen, der 1945 aus den Trachomgebieten Ostdeutschlands nach Mittel- und Westdeutschland gelangt ist.

Aus früheren Beispielen ist bekannt, daß die Umsiedlung größerer Volksmassen in trachomgefährdeten Gebieten zu einer Ausbreitung der Krankheit zu führen pflegt. So nahm 1922 die Trachomverbreitung in Griechenland bedrohliche Ausmaße an, als eineinhalb Millionen in Kleinasien lebender Griechen vertrieben wurden und in kurzer Zeit in das Mutterland aufgenommen werden mußten (14). Auch zahlenmäßig kleinere Volksbewegungen können zu Neuerkrankungen führen. So führen *Morax* und *Petit* (7) die Zunahme des Trachoms in Frankreich im Jahre 1927 auf die Einwanderung fremder Arbeiter zurück. Auch in Israel wurde eine starke Verbreitung des Trachoms durch Flüchtlinge beobachtet (3). In Deutschland ist die Zahl der Trachomkranken durch die Umsiedler und Flüchtlinge vorübergehend angestiegen. Zu einer Bedrohung der ansässigen Bevölkerung hat das aber nicht geführt. Die deutschen Truppen, die im ersten und zweiten Weltkrieg teilweise in stark trachomverseuchten Gebieten gekämpft haben, wurden gleichfalls nicht von der Krankheit betroffen.

Die Gründe für den günstigen Verlauf der Trachominvasion nach Deutschland während des letzten Krieges sind folgende:

Eine relative Rassenimmunität kann nicht vorliegen. Ein Beweis gegen Rassenimmunität ist die Tatsache, daß die deutschen Minderheiten in der Ukraine und in Bulgarien stärker vom Trachom befallen waren als die ansässige Bevölkerung (14). Sobald diese Volksdeutschen in die Heimat zurückkamen, heilte bei ihnen das Trachom aus. Eine ähnliche Beobachtung bei Einzelfällen teilte kürzlich *Sédan* (13) mit: Bei zwei Kindern, die in Marokko erfolglos wegen Trachom behandelt worden waren, wurde die Krankheit in Frankreich geheilt. *Sédan* zieht aus dieser Beobachtung mit Recht den Schluß, daß hygienische und diätetische Einflüsse der Umwelt in Frankreich der Grund für den günstigen Verlauf waren.

Das gleiche glauben wir auch für die deutschen Umsiedler annehmen zu können. Die planmäßige, wenn auch nicht immer konsequent durchgeführte Behandlung der Trachomkranken in besonderen Lagern, in denen sie nicht von den übrigen gesunden Familienmitgliedern abgesondert wurden, schaffte ein günstiges Milieu für die Ausheilung der Krankheit oder verhinderte wenigstens die Ausbreitung. Daß die Vermehrung des deutschen Volkskörpers durch eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Trachomkranken nicht zur Verbreitung der Krankheit geführt hat, ist auf die günstigen gesundheitlichen Verhältnisse in Deutschland zurückzuführen, trotz der ungünstigen Lebensbedingungen im Kriege. Hierzu kommen noch günstige klimatische Verhältnisse: Feuchtigkeit, Kühle, Fehlen von Staub.

Das unfreiwillige Experiment, das in Deutschland während des Krieges 1939—1945 durch die Aufnahme von mehr als 12 000 Trachomkranken in die Volksgemeinschaft gemacht worden ist, hat gezeigt, daß die Gefahr der Ausbreitung des Trachoms in einem hochzivilisierten Lande mit günstigen hygienischen und klimatischen Bedingungen nicht groß ist.

Schrifttum: 1. Bietti, G.: Le Trachome. Vue d'ensemble des traveaux de la période de guerre et d'après guerre. Progr. oftalm. 2, S. 232. S. Karger, Basel-New York (1953). 2. Bietti, G.: Some contributions to the problems of trachoma. Amer. J. Ophthalm. 39 (1955), S. 112—130. Ref. Zbl. Ophthalm. 66, S. 54. — 3. Feigenbaum, A.: Sightsav. Rev. 21 (1951), S. 14 Zit. n. Bietti (1). — 4. Gogler, E. u. S. Mielke: Über Trachombehandlung mit Sulfonamiden (Albucid, Eleudron, Eubasin, Cibazol). Klin. Mbl. Augenheilk. Stuttgart 108 (1942), S. 401. — 5. Hanke, V.: Die Albucidbehandlung des Trachoms. Dtsch. Mil.arzt 6 (1941), S. 142. — 6. Hirschberg, J.: Die geographische Verbreitung der Körnerkrankheit. Dtsch. med. Wschr. (1897), Nr. 27. — 7. Morax, V. u. P. J. Petit: Immigration et trachome. Bull Soc. franç. oftalm. 40 (1927), S. 271. — 8. Nataf, R.: Le Trachome. Masson u. Cie, Paris (1952). — 9. Rohrschneider, W.: Die Verbreitung des Trachoms in Deutschland. Z. Augenheilk. Berlin 83 (1934), S. 263. — 10. Rohrschneider, W.: Das Trachom in Ostpreußen. Dtsch. med. Wschr. (1941), S. 758. — 11. Schmidt, M.: Augenärztliche Erfahrungen bei der Trachomschau der Rückwanderer. Dtsch. Ärztebl. (1941), S. 103. — 12. Schmidt, M.: Maßnahmen zur Bekämpfung des Trachoms. Dtsch. med. Wschr. (1941), S. 760. — 13. Sédan, J.: Cicatrisations successives de trachome paraissant sous la dépendance géographique. Rev. int. Trachome, Paris N. S. 32 (1955), S. 392—396. — 14. Siebeck, R.: Trachom in Europa und im nahen Osten 1920—1950. Welt-Seuchen-Atlas I. Falk-Verlag, Hamburg. — 15. Smitmans, Fr. K.: Trachomerfahrungen in den Umsiedlerlagern Schlesiens und des Sudetengaus. Klin. Mbl. Augenheilk. 107 (1941), S. 210. — 16. Zapf, Charlotte: Untersuchungen über die epidemische Genickstarre bei der Umsiedlung 1939—1940. Inaug Diss. Berlin (1944).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. Rohrschneider, Univ.-Augenklinik, München 15, Mathildenstr. 8

DK 616.988.41 (43)

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Universitäts-Frauenklinik Mainz*) (Direktor Prof. Dr. med. *H. Schwalm)*

Wann soll bei fortgeschrittenem Genital-Karzinom ein Anus praeter angelegt werden?

von K. CRETIUS

Zusammenfassung: Es wird über 84 Patientinnen berichtet, bei denen wegen der Folgen eines Genitalkarzinoms ein Anus praeternaturalis angelegt wurde.

Neben den „klassischen" Indikationen wie Stenose des Enddarms und daraus resultierendem Ileus, Rektovaginalfistel, beginnendem Durchbruch des Karzinoms in die unteren Darmabschnitte und therapieresistente, blutende Strahlenulzera verdient die Möglichkeit Beachtung, bei entsprechenden Fällen — vor allem bei Rezidiven und Metastasen — bewußt die für den Enddarm noch zulässige Strahlendosis zu überschreiten im Hinblick auf einen später anzulegenden oder aber vorher gelegten Anus praeter.

Obwohl der operative Eingriff als solcher nicht groß ist, stellt er bei kachektischen Patientinnen doch eine erhebliche Belastung dar, die durch die bei diesen Fällen noch erzielbaren Erfolge kaum gerechtfertigt wird. Um die Möglichkeit der Schmerzlinderung und der wenn auch temporären Besserung des Allgemeinzustandes auszunützen, muß die Operation deshalb rechtzeitig vorgenommen werden. Hierbei ist der Lokalbefund weniger ausschlaggebend als der Allgemeinzustand.

Summary: Report is given on 84 female patients in whom an abdominal anus was established because of the sequelae of genital cancer.
Besides the classical indications, such as stenosis of the terminal intestine and the therefrom resulting ileus, recto-vaginal fistulae, commencing perforation of the cancer into the lower sections of the intestine, and bleeding ulcers irresponsive to therapy, another possibility deserves attention—especially in cases of relapse or metastases—i. e. surpassing the amount of radiation, which is permissible for the terminal intestine, with a view to an abdominal anus either already established before, or to be established later.
Though the operation itself is not a great intervention, it is a considerable risk in cachectic patients. It is not justified by the successful results which might be obtained in such cases. Therefore, the operation must be carried out in good time, in order to utilize the possibility of alleviating the pain and of improving the general condition, although it may be only temporary. In these cases local findings are less decisive than the general state of health.

Komplikationen seitens der unteren Darmabschnitte, d. h. des Rektums, Sigmas und Colon descendens, finden sich bei Patientinnen mit fortgeschrittenem Genital-Karzinom sehr häufig. Sie sind einerseits als direkte Folge des Karzinomwachstums entstanden, andererseits jedoch durch vorausgegangene therapeutische Maßnahmen bedingt. Unter diesen therapeutischen Maßnahmen sind es nur selten die operativen Eingriffe, die infolge späterer Adhäsionsbildung zu wesentlicher Einengung dieser Darmabschnitte führen oder eine Fistel zur Folge haben, weit häufiger dagegen die Strahlenbehandlung, sei es in Form der Radium-Therapie oder der perkutan bzw. mittels Körperhöhlenrohr applizierten Röntgenbestrahlung. Die Häufigkeit und Art der Darmkomplikationen nach den einzelnen Bestrahlungsverfahren soll hier nicht untersucht und miteinander verglichen werden.

Bei den Schädigungen am Enddarm ist es oft klinisch nicht möglich, eine Entscheidung darüber zu treffen, ob für die Entstehung das Karzinom direkt anzuschuldigen ist oder ob ein **unerwünschter Strahleneffekt** vorliegt. Bei der Strahlenbehandlung des Kollum-Karzinoms ist das Rektum wegen seiner unmittelbaren Nachbarschaft zum bestrahlten Gewebe und des weiteren wegen seiner relativen Unbeweglichkeit stark gefährdet; der weiter vom Ort der am stärksten konzentrierten Bestrahlung entfernte Dünndarm setzt durch seine Beweglichkeit ständig andere Abschnitte der Strahlenwirkung aus, gefährdet wird er erst, wenn Adhäsionen diese Mobilität einschränken. Im Rektum dagegen kommt es auch bei adäquater Radiatio zu einer temporären Schleimhautentzündung verbunden mit Diarrhoe und Tenesmen. Blutungen aus dem Enddarm sind bereits Symptom einer stärkeren Proktitis. Das recht therapieresistente Strahlenulkus des Rektums schließlich führt nicht selten zu Rektovaginalfisteln. Rektoskopisch und röntgenologisch kann es mit einem karzinomatösen Ulkus verwechselt werden, wenn auch der derbe, wallartige Rand bei letzterem meist etwas unregelmäßiger, höckriger ist *(Gál)*. Manchmal läßt sich erst aus dem klinischen Verlauf eine Entscheidung darüber treffen, ob es sich um eine Strahlen- oder Karzinom-Fistel handelt. Gleich problematisch kann die Differentialdiagnose dann sein, wenn das Rektum durch breite, indurierte Gewebszüge von außen her komprimiert wird. Jedem Untersucher ist die Schwierigkeit bekannt, zwischen derben Bindegewebsschwielen und karzinomatösen Geweben palpatorisch zu unterscheiden. Die Röntgenkontrastdarstellung gibt meist nur Aufschluß über Sitz und Ausmaß der Stenose, nicht über deren Ätiologie.

Die Einengung des Enddarms, sei es durch schrumpfende Bindegewebsnarben oder durch Tumoren, führt zum klinischen Bild der **chronischen Darmstenose.** Beim weiblichen Genital-Karzinom, vor allem dem des Kollum, der Vagina und des Ovars, seltener bei Korpus-Karzinomen und anderen Lokalisationen, wächst das Karzinom fast ausschließlich per continuitatem durch die Rektumwand. Zu einer Metastasierung auf lymphogenem Wege in die unteren Darmabschnitte kommt es nur in Ausnahmefällen *(Stoeckel* [a], *Bienenfeld* und *Staemmler)*. Auch Strahlenschädigungen der Darmwand selbst können über eine nekrotisierende Proktitis zur Engerstellung des Lumens und hochgradiger Stenose führen.

*) 42 der angeführten Fälle wurden in der Univ.-Frauenklinik Marburg (Direktorat Prof. Dr. C. Kaufmann) behandelt. Die diesbezüglichen klinischen Daten entstammen der Inaugural-Dissertation (Marburg 1953) von W. Overbeck.

Das häufigste Symptom der chronischen Darmstenose ist die hartnäckige Obstipation, die Defäkation ist meist schmerzhaft, zum mechanischen Moment der Lumenverengerung tritt noch eine durch Schmerzen ausgelöste reflektorische Komponente. Die zunehmende Koprostase führt in den oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnitten zu chronischen Entzündungen, die unterstützt durch die bakterielle Zersetzung des Kotes zu intermittierend auftretenden Diarrhoen führen. Die oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnitte suchen die Einengung des Lumens durch vermehrte Peristaltik auszugleichen, kolikartige Schmerzen sind die Folge. Nicht zuletzt kommt es durch die mehr oder weniger starken Darmblutungen zu oft hochgradigen Anämien. Dies alles führt zu einer raschen Reduzierung des bei diesen Patientinnen sowieso schon mäßigen Allgemeinzustandes. Schließlich kommt es unter zunehmender Stenosierung zum echten Darmverschluß, zum **Ileus.** Auch ohne (mechanischen) Darmverschluß kann als Folge der Darmstenose auf dem Weg einer Durchwanderungs-Peritonitis ein paralytischer Ileus entstehen *(Siegmund).* Bis dahin jedoch ist der Allgemeinzustand der Patientin in der Regel so schlecht geworden, daß nun auch das Risiko eines kleinen operativen Eingriffs weit größer ist als vorher. Es wurde deshalb in den letzten Jahren mehrfach die Forderung erhoben, bei klinisch erkennbarer zunehmender Stenosierung der unteren Darmabschnitte rechtzeitig einen Anus praeternaturalis anzulegen *(Föllmer; Kraatz; H. H. Schmid* [a]). Für die Patientin kommt es zum Nachlassen der Schmerzen, da erstens die schmerzhafte Defäkation wegfällt, zweitens die Kotstauung als solche mit der gleichfalls schmerzhaften Überdehnung der Darmwand ausbleibt. Weiterhin sind durch die Ausschaltung des Enddarmes günstigere Verhältnisse für die Ausheilung der Proktitis gegeben, die Tenesmen lassen nach, desgl. die Darmblutungen, da der mechanische Reiz der die Schleimhaut passierenden Kotsäule entfällt. Während die häufig im Verlauf einer Bestrahlungstherapie zu beobachtende leichte Proktitis mit konservativen Maßnahmen behandelt werden sollte, ist für die schwerer verlaufenden Formen mit blutigen Stühlen und Abgang von Schleimfetzen die so erzielbare Ruhigstellung des erkrankten Darmabschnittes erforderlich. Die z. T. heftigen Blutungen sind durch Sklerosierung der Gefäße bedingt (*Kraatz*), wie sie *Ottow* in ähnlicher Form in der Blase beschrieben hat. Andererseits können die Blutungen auch Zeichen des beginnenden Karzinom-Durchbruchs ins Rektum sein. Wird der Anus praeter wegen einer als Strahlenfolge entstandenen Proktitis angelegt und ergeben spätere Kontrollen, daß das Karzinom geheilt ist, kann man ihn nach einiger Zeit wieder schließen; es empfiehlt sich deshalb, ihn in diesen Fällen nur wandständig anzulegen.

Als klassische Indikation für das Anlegen eines Anus praeter gilt das Vorhandensein einer **Rektovaginalfistel,** sei sie Folge eines Karzinom-Durchbruches oder intensiver Strahlentherapie. Im Gegensatz zu solchen, die traumatisch, geburtshilflich oder operativ entstanden sind, verspricht ihre operative Behandlung nur wenig Aussicht auf Erfolg.

Plenk und Hartl halten sie für praktisch aussichtslos. Auch die immer wieder beschriebenen Einzelfälle operativer Heilung, so u. a. von *Black et al., Counsellar, v. Massenbach, H. H. Schmid* (b), *Stoeckel* (b), ändern wenig an dieser Tatsache; selbst in diesen Fällen empfiehlt es sich, das Rektum vor der Operation durch eine wandständige, temporäre Kolostomie ruhigzustellen. Durch den dauernden Abgang von Stuhl und Winden durch die Scheide befinden sich diese bedauernswerten Frauen in einer Lage, die nicht nur den sozialen Verkehr mit anderen Menschen und die aktive Teilnahme am täglichen Leben unmöglich macht, sondern darüber hinaus auch für die häusliche oder Heimpflege ein kritisches Problem darstellt. *Schmid* (a) nennt die Trägerinnen solcher Fisteln „ausgesprochene Darmkrüppel". Das gleiche gilt natürlich bei Vorhandensein einer zusätzlichen Urinfistel, der Ausbildung einer Kloake. Hier ist das Anlegen eines Anus praeternaturalis immer der erste therapeutische Schritt; *v. Massenbach* empfiehlt bei umfangreichen Blasen-Rektum-Scheidenfisteln eine Kolopkleisis anzuschließen; andere beurteilen den Wert dieser Operation zurückhaltend und ziehen andere Verfahren vor, so z. B. die Einpflanzung der Ureteren nach *Coffey-Mayo* in den Dickdarm oder aber die Ableitung des Urins in eine isolierte Ileumblase, eine Methode, die auch in unserer Klinik in den letzten Jahren mehrfach angewandt wurde. Im Hinblick auf die sonst unvermeidbare Koliinfektion des Harntraktes ist die Ausschaltung einer solchen Kloake sehr wichtig.

Neben den genannten Indikationen, die mehr oder weniger einen palliativen Charakter tragen, wird die Anus-praeter-Operation heute in geeigneten Fällen der eigentlichen kausalen Behandlung vorausgeschickt oder ist zwangsläufig mit ihr verknüpft. So bei den radikalen Eviszerationen, bei denen neben dem Genitale auch die Blase, das Rektum, die unteren Sigmaanteile sowie das Beckenbinde- und Fettgewebe mit den Lymphknoten en bloc entfernt wird.

Vor allem *Brunschwig* (a, b, c) propagiert diese Technik; daneben andere Autoren wie *Augusto, Bricker, Tureot u. a.* Sie alle legen den Anus praeter am oberen Sigma oder am Colon descendens an. Aber nicht nur als Vorbereitung solcher radikalen operativen Therapie, sondern auch zur Ermöglichung einer intensiveren Strahlentherapie wird die gleichsam prophylaktische Ausschaltung der gefährdeten Darmabschnitte durch Anlegen eines Anus praeter von einzelnen empfohlen *(Föllmer; Kepp; Martius und Kepp; Zacherl).*

Dies gilt besonders für die fortgeschrittenen Fälle, bei denen nur eine intensive, nicht durch Rücksicht auf Nachbarorgane limitierte Strahlenbehandlung Aussicht auf Erfolg verspricht, und für die Behandlung von Rezidiven und Metastasen im Gebiet des kleinen Beckens, vorzugsweise wenn sie mit dem Körperhöhlenrohr durchgeführt wird. Schädigungen des Mastdarmes und auch der Blase sind dabei häufig unvermeidlich, sie finden ihre Rechtfertigung in der Verbesserung der Heilungsergebnisse, darüber hinaus in der Möglichkeit, eine Verlängerung der Lebenserwartung auch dann zu erreichen, wenn keine echte Heilung des Rezidivs eintritt. Daß die Rezidive beim Kollumkarzinom darüber hinaus häufig zu einer direkten Beteiligung des Enddarms führen, ist bekannt. *Halter* fand in 350 von ihm untersuchten Rezidiven nach Kollumkarzinom in 22% den Darm mitbeteiligt.

Unser **eigenes Material** umfaßt 84 Patientinnen mit Genitalkarzinom, bei denen aus verschiedenen Indikationen und zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Krankheit ein Anus praeternaturalis angelegt wurde. 42 dieser Fälle entstammen dem Patientengut der Univ.-Frauenklinik Marburg aus den Jahren 1946—1951, ihr Schicksal wurde von *Overbeck* in einer Dissertation untersucht. Die übrigen 42 Patientinnen wurden auf Veranlassung von *H. Schwalm* in den Jahren 1953—1956 in der Univ.-Frauenklinik Mainz operiert. Da naturgemäß bei der ersten Gruppe durch die Nachkriegswirren nicht nur die Nachkontrolle erschwert war, sondern auch rein ärztlich gesehen auf Grund der damals schlechten Lebensbedingungen und sonstiger Schwierigkeiten (Medikamentenmangel, keine Antibiotika etc.) bei den beiden Gruppen abweichende Voraussetzungen gegeben sind, werden sie im folgenden gesondert abgehandelt.

Aus Tab. I (42 Patientinnen des Zeitraumes 1946—1951) ist ersichtlich, daß bei 36 Fällen der Anus praeter bei Kollum-Karzinom angelegt wurde, in zwei Fällen bei Korpus-Karzinom, in zwei weiteren Fällen bei Vaginal-Karzinom und in je einem Fall bei einem Vulva- bzw. Ovarial-Karzinom.

Die Pat. standen z. Z. der Operation zwischen dem 28. bis 72. Lebensjahr. Das Durchschnittsalter der zahlenmäßig weit stärksten Gruppe, der Pat. mit Kollumkarzinom, betrug 51 Jahre. Bei 13 der 36 Fälle mit Kollumkarzinom handelte es sich um ein Rezidiv, desgleichen bei sechs der übrigen Fälle. Die anderen Fälle wiesen bereits bei der ersten klinischen Aufnahme weit fortgeschrittene Stadien der Karzinom-Entwicklung auf. Dies spiegelt sich auch in der der späteren Anus-praeter-Operation vorausgegangenen Behandlung wider. In 33 Fällen wurde nur strahlenbehandelt (Radium-Röntgen), und nur in neun Fällen war die Behandlung des Karzinoms auch eine operative, von diesen (neun) war in sieben Fällen als Folge eines Rezidivs zwei bis vier Jahre post operationem das Anlegen eines Anus praeter erforderlich geworden. Bei den restlichen zwei Fällen gaben große Fisteln die Indikation, die einmal als Blasen-Scheiden-Rektumfistel im unmittelbaren

Tabelle I

	Kollum-Ka. I-II°	Kollum-Ka. III-IV°	Kollum-Ka. Rezidiv	Korpus-Ka.	Vaginal-Ka.	Vulva Ka.	Ovarial-Ka.	Gesamtzahl (1946 51)
Zahl der Fälle	3	20	13	2	2	1	1	42
Vorausgegang. Behandlg. des Karzinoms								
Radium-Röntgen	1	20	8	1	2	1		33
Operation	1		2	1				4
Kombinierte Behandlg.	1		3				1	5
Indikation zur Anus-praeter-Op.								
Ileus		1						1
Hochgrad. Stenosierung	1	10	8				1	20
Rektum-Scheiden-Fistel		5	4	2	1	1		13
Kloake	1							1
Beginnender Ka.-Durchbruch in den Enddarm		3	1		1			5
Therapieresist. Strahlen-Ulzera	1	1						2
Nach Anus-praeter-Op. länger als 1 Jahr am Leben (s. Text)	2	4	5			1		12

Tabelle I: Einige klinische Angaben bezügl. der 42 Pat. des Zeitraumes 1946—1951. (Die Gruppeneinteilung bezieht sich auf das Ka.-Stadium zu Beginn der Behandlung.)

Anschluß an die Operation (Wertheim), im anderen Fall als Rektum-Scheidenfistel neun Monate nach der Operation (Wertheim) und Vorbehandlung mit Radium- und Röntgenstrahlen auftrat.

Von diesen 42 Pat. wurde in 20 Fällen die Indikation zum Anlegen des Anus praeter wegen einer Stenose des Rektums bzw. des unteren Sigma-Anteils gestellt, die von Kleinfingerdicke bis zum annähernden Verschluß ging, nur in einem Fall handelte es sich um einen eigentlichen Ileus. In 14 Fällen war die Indikation wegen Rektum-Scheidenfistel gegeben, in fünf Fällen wegen karzinomatöser Infiltration des Enddarms mit drohendem Durchbruch und in zwei Fällen schließlich wegen therapieresistenter Strahlenulzera des Rektums. Die Zeitspanne, die zwischen dem Auftreten der ersten Symptome des Karzinoms und dem schließlichen Anlegen des Anus praeter liegt, beträgt einen Monat bis sechs Jahre, nimmt man jedoch die Rezidiv-Fälle aus, liegt sie zwischen einem und 36 Monaten, sie ist naturgemäß a) durch die Wachstumsschnelligkeit und Wachstumsrichtung des Karzinoms und b) die Art der Therapie und den Zeitpunkt ihres Beginns bedingt und unterliegt somit großen Schwankungen.

Das Schicksal der 42 Pat. dieses Zeitraumes nach Anlegen des Anus praeter ist in der genannten Inaug.-Diss. im einzelnen dargestellt worden; zusammenfassend kann gesagt werden, daß von den 39 Fällen, deren Krankheitsverlauf verfolgt werden konnte, 11 Pat. (28%) noch während des postoperativen Klinikaufenthaltes starben, davon acht an Komplikationen seitens des Harntraktes (Urämie), zwei an einer Pneumonie, die als Folge der Kachexie auftrat, und ein Fall an einer purulenten, vom Anus praeter ausgegangenen Peritonitis. Bei zwei weiteren Fällen trat durch die Anus-praeter-Operation insofern eine Verschlechrung des Allgemeinzustandes auf, als es zu ausgedehnten Bauchdecken-Nekrosen kam; diese sowie drei weitere starben kurz nach der Klinikentlassung an den Folgen ihres Karzinoms, ohne daß eine Besserung zu verzeichnen war. Zu diesen 16 Fällen kann man sechs weitere rechnen, bei denen es zwar zu einer vorübergehenden Besserung des Allgemeinbefindens kam, die aber nur bis zu zwölf Wochen post op. anhielt, so daß hier der Wert der Operation zumindest fraglich erscheint. Bei fünf Frauen trat eine leichte Besserung des Allgemeinzustandes, vor allem ein Nachlassen der Schmerzen ein, jedoch war diese Besserung nur von kurzer Dauer, und diese Frauen erlagen schließlich drei bis neun Monate post operationem ihrem Grundleiden.

Bei zwölf Fällen kann der Erfolg als gut bezeichnet werden. Sie waren 1—3½ Jahre (im Durchschnitt 2,3 Jahre) nach der Operation noch am Leben, nur zwei von ihnen waren dauernd bettlägerig, sechs verrichteten leichte Hausarbeit und vier darüber hinaus noch Feldarbeit, gegenüber der Zeit vor der Operation waren Gewichtszunahmen zu verzeichnen, die bis zu 19 kg gingen. Das Grundleiden war bei elf dieser Pat. ein Kollumkarzinom, z. Z. der Anus-praeter-Operation in zwei Fällen Gruppe I° bis II°, in vier Fällen Gruppe III° bis IV° und in fünf Fällen ein Kollumkarzinom-Rezidiv; im ersten Fall lag ein Vulvakarzinom vor. Bei acht dieser Fälle war wegen einer Rektum-Stenose, bei vier wegen einer Rektum-Scheiden- bzw. Rektum-Blasen-Scheidenfistel (ein Fall) die Indikation zur Operation gestellt worden; bei elf war nur strahlentherapeutisch behandelt, bei einem nach Wertheim operiert und röntgennachbestrahlt worden. Die Forderung der Fünfjahresheilung ist bei keinem dieser Fälle erfüllt, fünf wurden über drei Jahre beobachtet, bei zwei von diesen ergab die Kontrolluntersuchung eine Zunahme der Infiltration; bei drei blieb der Befund stationär, hier liegt zumindest die Annahme nahe, daß die Stenose bzw. die Rektum-Scheidenfistel Folge der Strahlentherapie war, der Anus praeter also Verhältnisse geschaffen hat, die ein relativ beschwerdefreies Leben bei völliger Heilung gestatten.

Die „Heilung" des Karzinoms als solche ist jedoch hier gar nicht das Maßgebliche, deshalb ist auch die Forderung der fünf Jahre langen Kontrolle in bezug auf unsere Fragestellung nur sekundär. Das Anlegen des Anus praeter ist eine palliative Maßnahme, und als solche hatte sie bei diesen zwölf Fällen Erfolg, die quälenden subjektiven Beschwerden, deren Symptomatik eingangs geschildert wurde, konnten behoben werden, der Allgemeinzustand besserte sich in dieser Gruppe zumindest vorübergehend, auch bei den Fällen, bei denen das Karzinom weiterwuchs.

Tabelle II

	Kollum-Ka. I-II°	Kollum-Ka. III-IV°	Kollum-Ka. Rezidiv	Korpus-Ka.	Ovarial-Ka.	Vaginal-Ka.	Uterus-Sarkom	Gesamtzahl (1953-56)
Zahl der Fälle	1	13	14	5	7	1	1	42
Vorausgegang. Behandlg. des Karzinoms								
Radium-Röntgen (davon +KHR)		13(7)	11(7)	1				25
Operation				1	3			4
Kombinierte Behandlg.	1		3		3*	1	1	9
Keine Behandlung				3	1			4
Indikation zur Anus-praeter-Op.								
Ileus		1		3	1			5
Hochgrad. Stenosierung		10	6		3	1		20
Rektum-Scheidenfistel		1	6	1	1			9
Kloake	1	1	1	1				4
Beginnender Ka.-Durchbruch in den Enddarm			1		1		1	3
Metastase im Colon descend.					1			1

Tabelle II: Angaben zur Anamnese der 42 Pat. des Zeitraumes 1953—1956. (KHR=Körperhöhlenrohr.)

*) Zweimal als Op. nur einfache Adnexexstirpation und Rö., bei beiden später Rezidiv.

In der Tab. II sind die anamnestischen Angaben der aus den Jahren 1953—1956 stammenden Fälle zusammengefaßt. Auch

hier handelt es sich um 42 Fälle, bei denen bei 28 das Grundleiden ein Kollumkarzinom, bei fünf ein Korpuskarzinom, bei sieben ein Ovarialkarzinom und bei je einem ein Vaginalkarzinom bzw. ein Uterus-Sarkom war. Die jüngste Patientin war zur Zeit der Anus-praeter-Operation 35 Jahre, die älteste 81, bei der zahlenmäßig stärksten Gruppe, den Pat. mit Kollumkarzinom, betrug das Durchschnittsalter 51,4 Jahre. Ein Karzinom-Rezidiv lag bei 21 unserer 42 Fälle vor, 14 von diesen entfallen auf die Gruppe der 28 Pat. mit Kollumkarzinom. Die ungünstige Zusammensetzung des Materials z. Z. der ersten Klinikaufnahme kommt auch darin zum Ausdruck, daß von den 28 Pat. mit Kollumkarzinom nur bei zwei Fällen operativ (Wertheim-Meigs) behandelt worden war, in zwei weiteren Fällen war auswärts vorher eine einfache Totalexstirpation durchgeführt worden; in allen übrigen Fällen dieser Gruppe wurde ausschließlich strahlenbehandelt, meist Radium kombiniert mit perkutaner Röntgenbestrahlung und solcher mittels Körperhöhlenrohr. Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse bei den sechs Pat. mit Korpuskarzinom, mit denen drei bereits mit Symptomen eines Ileus erstmals eingeliefert wurden und der Anus-praeter-Operation keine kausale Krebstherapie vorausging. Die bei sechs der sieben Fälle mit Ovarialkarzinom vorausgegangene Operation führte erst zur Karzinom-Diagnose. Für die Zeitspanne, die zwischen den ersten Symptomen des Grundleidens und der schließlichen Anus-praeter-Operation liegt, gilt das oben Gesagte, sie liegt hier zwischen drei Monaten und acht Jahren.

Die Indikation zum Anlegen des Anus praeter ergab sich in 20 Fällen wegen einer Stenose der unteren Darmabschnitte, wobei diese in zehn Fällen das Sigma, in den übrigen zehn das Rektum betraf, in fünf weiteren Fällen wurde der Anus praeter wegen eines bereits bestehenden Ileus ausgeführt. In 13 Fällen bestand eine Rektum-Scheidenfistel, viermal mit Einbeziehung der Blase bzw. des Ureters. Dreimal handelte es sich um einen drohenden Durchbruch infolge Karzinom-Infiltration der Darmwand, und in einem Fall schließlich (Ovarial-Ca.) handelte es sich um eine isolierte Metastase im Colon descendens.

Da die Indikation zum Anlegen eines Anus praeter fast ausnahmslos bei Pat. gestellt wird, deren Allgemeinzustand reduziert ist, prüften wir, inwieweit der Eingriff als solcher eine Belastung darstellt.

Tabelle III

Dauer der Operation		Art der Operation		Narkose	
Dauer in Minuten	Zahl der Fälle	Höhe des Anus praeter	Zahl der Fälle	Art der Narkose	Zahl der Fälle
15—20 Min.	3	Anus praeter Sigmoid.	22	Lokalanästhesie	5
21—40 Min.	15	Anus praeter Colon desc.	9	Peridural-anästhesie	3
41—60 Min.	19	Anus praeter Colon transvers.	10	Lachgas-Äther	24
über 60 Min.	5	Anus praeter Colon ascend.	1	Lachgas-Äther-Curare	10
	42		42		42

Tabelle III: Art und Dauer der Operation sowie Narkoseart bei den 42 Pat. des Zeitraumes 1953—1956 (s. Text).

Der in seiner **Technik** einfache Eingriff wurde häufig dadurch erschwert, daß das Sigma und Teile des Kolons mit der Umgebung verbacken und nur schwer mobilisierbar waren. In unserem Material fanden sich diese Verhältnisse bei der Hälfte unserer Fälle, bei diesen betrug die Operationsdauer mehr als 40 Minuten, während sie bei „unkomplizierten" Fällen kürzer war. Während bei 22 Patientinnen das Sigma hinreichend mobilisierbar war, mußte bei den übrigen 20 Fällen der Anus praeter am absteigenden oder Querkolon gebildet werden, in einem Fall sogar am aufsteigenden Schenkel. Eine gewisse Desinfektion des Darmes wurde bei 19 Pat. durchgeführt, bei 15 mit Taleudron, meist insgesamt 12—15 g; bei vier mit Aureomycin bzw. Terramycin insgesamt 6,0 g, über drei präoperative Tage verteilt. Wir hatten den Eindruck, daß dies zumal bei dekrepiden Pat. Störungen der Wundheilung verhindert.

Postoperative Komplikationen traten in 12 der 42 Fälle auf, jedoch standen sie nur zum Teil mit der Operation in direktem Zusammenhang: Dreimal kam es unmittelbar post op. zu einer diffusen Peritonitis, der die Pat. 3—6 Tage nach der Operation erlagen; zwar ergab die Obduktion in allen Fällen jauchig zerfallene Tumormassen, jedoch ist ein ursächlicher Zusammenhang der Peritonitis mit der Operation anzunehmen, das gleiche gilt von einem 69 Tage post op. aufgetretenen Spätileus, der zum Anlegen eines zweiten Anus praeter im Colon descendens Anlaß gab; die kachektische Patientin starb eine Woche nach der Operation. Bei einem weiteren Fall kam es sechs Tage post operationem zu einer Nahtdehiszenz mit Vorfall von Dünndarm-Schlingen; trotz sofort vorgenommener Korrektur verschied die ebenfalls schon völlig kachektische Pat. wenige Tage später an einer Peritonitis. Zwei weitere Pat. kamen drei bzw. vier Wochen post op. an einer Bronchopneumonie ad exitum. Wenn auch hier die Karzinom-Kachexie im Vordergrund stand, kann ein ursächlicher Zusammenhang mit der Operation nicht ausgeschlossen werden. Das gleiche gilt von einem weiteren Fall, bei dem 30 Tage nach der Operation ein Ileus infolge Dünndarm-Adhäsionen auftrat, zu dem eine Bronchopneumonie trat, der die Pat. erlag. An gutartigen Komplikationen fanden sich einmal ein Bauchdeckenabszeß, einmal eine Beckenvenen-Thrombose, einmal ein fünf Monate post op. aufgetretener partieller Darmprolaps und in einem weiteren Fall eine Stenose im proximalen Schenkel des Anus praeter, die zwei Monate nach dem Eingriff eine operative Korrektur erforderlich machte. Bei Anlegen strenger Maßstäbe stehen demnach vier tödlich abgelaufene Komplikationen direkt, vier weitere indirekt im Zusammenhang mit der Anus-praeter-Operation. Allen diesen acht Pat. war gemeinsam, daß die Operation an bereits weitgehend kachektischen Frauen ausgeführt wurde. Bei diesen ist das Risiko also sehr groß und muß äußerst kritisch gegen den noch erzielbaren Erfolg abgewogen werden.

Tabelle IV

Sitz des Karzinoms	Ad Exitum kamen					Noch lebende Pat. Kontrollzeit			Zahl der Fälle
	im 1. Monat post op.	1-3 Monate post op.	3-6 Monate post op.	6-12 Monate post op.	Über 12 Monate post op.	Bis 6 Monate	6-12 Monate post op.	Über 12 Monate post op.	
Kollum-Ka.	4	6		5	5		3	5	28
Korpus-Ka.	2	2						1	5
Ovarial-Ka.	4		1	1	1				7
Sonstige Ka.			1	1					2
Insgesamt	10	8	2	7	6		3	6	42

Tabelle IV: Überlebensdauer der 42 Pat. des Zeitraumes 1953—1956 (s. Text).

Tab. IV gibt einen Überblick über das **Schicksal** der Patientinnen nach dem Anlegen eines Anus praeter. Zehn starben innerhalb der ersten zehn Wochen nach der Operation; insgesamt 18 (43%) innerhalb der ersten drei Monate. Auch hier ergibt die Durchsicht der Krankenblätter, daß es sich dabei um Fälle handelte, die bereits in desolatem Allgemeinzustand bei weit fortgeschrittenem Karzinom operiert wurden. Neun weitere starben im zweiten Halbjahr nach der Operation und sechs schließlich 12 bis 30 Monate nach Anlegen des Anus praeter, im Durchschnitt nach 21,3 Monaten. Von denen, die noch am Leben sind, liegt bei drei die Operation erst ein halbes bis ein Jahr zurück, sechs wurden länger als ein halbes Jahr kontrolliert und sind 14 bis 44 Monate, im Durchschnitt 27,3 Monate, nach der Operation noch am Leben. Befassen wir uns näher mit die-

ser letzten Gruppe und berücksichtigen dabei auch die Gruppe derer, die erst 12 bis 30 Monate nach Anlegen des Anus praeter verstarben, so finden wir, daß von diesen 12 Pat. zum Zeitpunkt der Operation 4 ein Kollumkarzinom IV°, 2 ein Kollumkarzinom III°, 3 ein Portiostumpfkarzinom, 1 ein Kollumkarzinom-Rezidiv nach Bestrahlung, 1 ein Ovarial- und 1 ein Korpuskarzinom hatten. Bei 10 bestand eine Rektum- bzw. Sigmastenose, bei 1 eine Rektovaginalfistel und bei 1 ein beginnender Durchbruch des Karzinoms ins Rektum. Bis auf eine Pat., bei der sich bereits Symptome eines Ileus fanden, war der Allgemeinzustand dieser Patientinnen z. Z. der Anus-praeter-Operation relativ gut, was u. a. auch daraus hervorgeht, daß nur bei zwei bereits Störungen seitens des Harntraktes vorlagen, während sich solche bei den restlichen 30 Pat. in 18 Fällen, d. h. bei 60%, fanden. Die Patientinnen, bei denen das Anlegen eines Anus praeter einen nachweisbar lebensverlängernden Effekt hatte, standen z. Z. der Operation zwischen dem 47. und 81. Lebensjahr, fünf von ihnen hatten das 60. Lebensjahr bereits vollendet, die 81j. Pat. z. B. ist jetzt 15 Monate nach der Operation noch am Leben und befindet sich relativ wohl. Hohes Lebensalter stellt also keine Kontraindikation dar. Von den 12 Pat. kam es bei acht zu einem erheblichen Nachlassen der Schmerzen, bei drei trat nur eine mäßige Besserung ein und in einem Fall gar keine. Zehn Patientinnen konnten nach der Entlassung wieder leichte Hausarbeit verrichten, z. T. sogar Feldarbeit, zwei blieben ständig bettlägerig. Drei Pat. wurden noch nach der Operation strahlenbehandelt, meist mittels intensiver Körperhöhlenrohrbestrahlung. Die Möglichkeit, nach Aussschaltung des Enddarms die Strahlenbehandlung gerade von Rezidiven und Metastasen zu intensivieren, nutzten wir bei acht unserer 42 Fälle.

Auf zwei Punkte sei noch hingewiesen. Der Anus-praeter-Operation sollte immer die rektoskopische und röntgenologische **Sicherung der Diagnose** vorausgehen. Selbst bei einem klinisch scheinbar eindeutigen Fall einer Rektum-Scheidenfistel kann es sich einmal um eine nach Adhäsionen entstandene Dünndarm-Scheiden-Fistel handeln, wie bei einem unserer Fälle, bei dem allerdings eine zusätzliche Rektumstenose bestand. Ein Verschlußileus kann ebenfalls vom Dünndarm ausgehen. Wichtig erscheint uns außerdem der ausdrückliche Hinweis, daß der klinische Tastbefund allein nie dazu führen sollte, die Pat. als infaust aufzugeben und auf das Anlegen eines Anus praeter zu verzichten. Wir haben drei Fälle beobachtet, bei denen das Becken zur Zeit der Anus-praeter-Operation „ausgemauert" erschien; eine davon verstarb erst 24 Monate post operationem, bei einer weiteren kam es zu einem vorübergehenden Rückgang der tastbaren „Infiltrationen", sie kam 26 Monate post operationem ad exitum, und die andere schließlich ist 45 Monate nach der Anus-praeter-Operation noch am Leben und in relativ gutem Allgemeinzustand, die damals diagnostizierten „Infiltrationen" sind ohne weitere Behandlung zurückgegangen, müssen also Strahleninduratione n gewesen sein.

Unsere Erfahrungen lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß die Anus-praeter-Operation beim weiblichen Genitalkarzinom naturgemäß nur eine palliative Maßnahme ist, von der keine Heilung des Karzinoms, wohl aber eine wesentliche Besserung der subjektiven Beschwerden und des Allgemeinzustandes erwartet werden kann. Die hauptsächlichen Indikationen zur Operation sind Stenosen der unteren Darmabschnitte, die schließlich zum Ileus führen können, Rektovaginalfisteln, beginnender Karzinomdurchbruch in den Enddarm und therapieresistente Strahlenulzera. Jedoch erlaubt die Ausschaltung des Enddarms auch eine intensivere Strahlenbehandlung des Karzinoms, besonders bei Metastasen und Rezidiven, und verbessert somit die Lebensaussichten der Patientin. Obwohl der operative Eingriff als solcher nicht groß ist, stellt er bei kachektischen, dekrepiden Frauen eine erhebliche Belastung dar, die bei diesen Patientinnen kaum im Verhältnis zum erzielbaren Erfolg steht. Dagegen spricht auch ein ausgedehnter lokaler Tastbefund nicht gegen das Anlegen eines Anus praeter, solche Patientinnen leben oft noch überraschend lange. Patientinnen, die noch in relativ gutem Allgemeinzustand operiert werden, vertragen den Eingriff im allgemeinen komplikationslos und finden sich meist später gut mit der psychischen Belastung ab, die der künstliche Darmausgang gerade bei weiblichen Pat. mit sich bringt. Bei diesen Frauen führt die Operation zu einem Nachlassen der Schmerzen, einer Zunahme des Gewichtes und einer wenn auch vorübergehenden Besserung des Allgemeinzustandes.

Ausführliche, wegen Raummangels nicht veröffentlichte Tabb. auf Anforderung vom Verf.

Literaturverzeichnis: Augusto, A.: Rev. brasil cir. 28, 82 (1954), zit. n. ges. Ber. Gynäk. 56 (1955), S. 158. — Bienenfeld, P.: Zbl. Gynäk. 34 (1910), S. 524. — Black, W. u. J. M. Waugh: Proc. Mayo Clin. 20 (1945), S. 87. — Bricker, E. M.: Surgery 50 (1951), S. 75. — Brunschwig, A.: a) Cancer (1948), S. 177; b) J. int. Coll. Surg. 18 (1952), S. 631. — Brunschwig, A. u. E. Roesler: Geburtsh. u. Frauenheilk. 17 (1957), S. 1. — Föllmer, W.: Medizinische (1953), S. 1584. — Counsellar, V. S., F. H. Haigler: Amer. J. Obstet & Gynec 72 (1956), S. 367. — Gàl, F.: Strahlentherapie 64 (1939), S. 175. — Halter, G.: Arch. Gynäk. 151 (1932), S. 126. — Kepp, R. K.: Wien. med. Wschr. 102 (1952), S. 30. — Kraatz, H.: Zbl. Gynäk. 76 (1954), S. 1480. — Martius, H. u. R. K. Kepp: zit. n. Plenk u. Hartl, s. dort. — v. Massenbach: zit. n. Zacherl, s. dort. — Ottow. zit. n. Kraatz, s. dort. — Overbeck, W.: Inaug. Diss. Marburg (1953). — Plenk, A. u. H. Hartl: Krebsarzt 7 (1952), S. 96. — Schmid, H. H.: a) Zbl. Gynäk. 71 (1949), S. 17; b) Zbl. Gynäk. 72 (1950), S. 1046. — Siegmund H.: in Handbuch d. spez. path. Anatomie u. Histolog. Bd. IV, 3, Springer Verlag, Berlin (1929). — Staemmler, M.: zit. n. Halter, s. dort. — Stoeckel, W.: a) Zbl. Gynäk. 40 (1916), S. 918; b) Lehrbuch d. Gynäk., Hirzel Verl. Leipzig (1947). — Tureot, J., G. St.-Arnud u. L. Coulonval: Canad. med. Ass. J. 71 (1954), S. 1. — Zacherl, H.: Krebsarzt 7 (1952), S. 210. — Weitere Literatur, bes. vor 1950, s. Dissertation Overbeck, W.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Cretius, Assistent der Univ.-Frauenklinik, Mainz.

DK 618.1 - 006.6 - 089.86

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (komm. Direktor: Prof Dr. med. *J. Nöcker*)

Zur Differentialdiagnose plasmozytomähnlicher γ-Globulinvermehrungen

von H. G. MIELKE und W. HILSCHER

Zusammenfassung: An Hand klinischer Beobachtungen wird gezeigt, daß starke Dysproteinämien mit γ-Globulin-Vermehrung bei einer großen Zahl heterogener Krankheiten auftreten können. Die Serumeiweiß-Verschiebungen sind zuweilen so erheblich, daß Elektrophorese-Diagramme wie beim Plasmozytom entstehen können. Derartige Dysproteinämien — meist begleitet von einer maximal be-

Summary: On the basis of clinical observations the authors show that strong dysproteinaemias with increased γ-globulin can occur in a large number of heterogenous diseases. The alterations of serum protein are sometimes so outstanding that electrophoretic diagrams may suggest plasmocytoma. Such dysproteinaemias — mostly accompanied by a maximally increased blood-sedimentation rate and

schleunigten Blutsenkung und gelegentlich auch einer Hyperproteinämie — werden in verschiedener Häufigkeit bei Krankheiten gesehen, denen eine primäre Wucherung des RES zugrunde liegt oder bei denen es zu einer reaktiven oder symptomatischen Retikulumzell-Vermehrung kommt. Die differentialdiagnostischen Möglichkeiten zur Abgrenzung dieser Fälle vom Myelom werden aufgezeigt.

occasionally also by hyperproteinaemias — are with varying frequency noted in diseases which are based on a primary overgrowth of the RES, or in which a reactive or symptomatic increase of reticulum cells develops. Differential diagnostic possibilities for the demarcation of these cases from myeloma are outlined.

Das elektrophoretische **Serumeiweiß-Bild des Plasmozytoms** mit starker, isolierter Vermehrung einer einzelnen Globulinfraktion ist heute allgemein geläufig und bekannt. Sein Vorliegen wird bei einem klinisch sonst noch nicht geklärten Krankheitsbild diagnostisch meist richtungweisend sein.

Andererseits konnten wir wiederholt die Erfahrung machen, daß der mit dieser Materie nicht allzu Vertraute oft einzig und allein an ein Myelom denkt, wenn ein Krankheitsbild mit hoher Blutsenkung (BSR) und Hyper- und Dysproteinämie vorliegt.

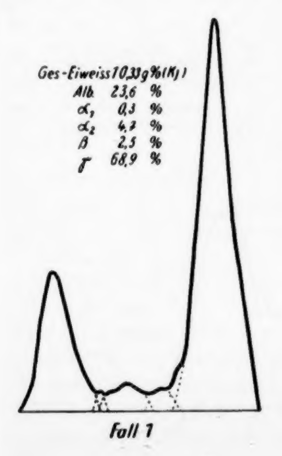
Es ist jedoch so, daß es eine ganze Reihe von Krankheiten gibt, die ein dem Plasmozytom ähnliches, wenn auch meist nicht ganz identisches Serumeiweiß-Bild zeigen können. Dabei handelt es sich um recht heterogene Krankheitsbilder, die nur durch das gemeinsame Band der Dysproteinämie und eine mehr oder weniger ausgesprochene Vermehrung retikulärer Zellen eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen. Sie lassen sich aber durch relativ einfache klinische oder histologische Untersuchungen voneinander trennen, was nicht nur von theoretischem Interesse ist, sondern oft erhebliche therapeutische Konsequenzen hat.

Im folgenden möchten wir aus dem Material unserer Klinik über solche **Krankheitsfälle mit einem dem γ-Plasmozytom ähnlichen Serumeiweiß-Bild** berichten. Bei allen Patienten wurde klinisch oder autoptisch ein Myelom sicher ausgeschlossen; lediglich Fall 1 stellt ein typisches Myelom dar und soll die humoralen Ähnlichkeiten zu den anderen Fällen demonstrieren.

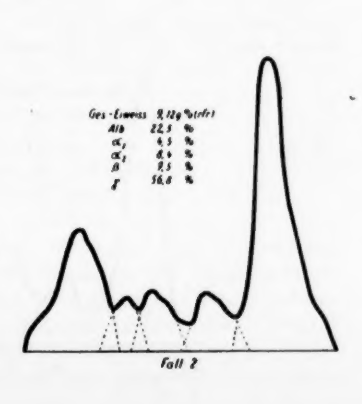
Die angeführten elektrophoretischen Befunde wurden mit der Antweiler-Apparatur gewonnen. Die Gesamteiweiß-Werte sind teils kjeldahlometrisch (kj.), teils refraktometrisch (rfr.) bestimmt und stets als solche gekennzeichnet. Ein Weltmann-Band von 8—10 Röhrchen gilt als verbreitert, ein solches von 0—6 Röhrchen als verkürzt. Die angeführten Sternalmarkbefunde beziehen sich auf die Gesamtzahl aller kernhaltigen Markzellen. Unsere Normalwerte bei den retikulären Zellen sind: Plasmazellen $< 3\%$, plasmazelluläre Retikulumzellen $< 3\%$, lymphoide Retikulumzellen $< 3\%$. Die nur summarisch wiedergegebenen Sektions- und Histologiebefunde wurden uns von Prof. Dr. *Bredt*, Direktor des Pathologischen Universitäts-Instituts Leipzig, überlassen, wofür auch an dieser Stelle gedankt sei.

Fall 1: Plasmozytom

Schu., ♂, 56 Jahre. — Seit 1 Jahr Schmerz in re. Schulter, Thorax, bd. Hüften, seit kurzem auch in der LWS; Gehen zeitweise unmöglich. — Befund: Leber Ø. Milz Ø. Lymphknotenschwellungen (LKS) Ø. Klopfschmerz von BWS, LWS und Kreuzbein. Rö.: Multiple osteolytische Myelomherde in Schädel, BWS, Becken, Rippen; später Spontanfraktur des re. Femurs. BSR 145/148. Takata +. Weltmann 7½ Rö. Thymol Ø. Cadmium Ø. Hb 70%. Leuko 5300. Im hyperplastischen Sternalmark 82% Myelomzellen. Harn: Album. (+), Bence-Jones Ø. — Autopsie: Ausgedehntes Plasmozytom.



Fall 1



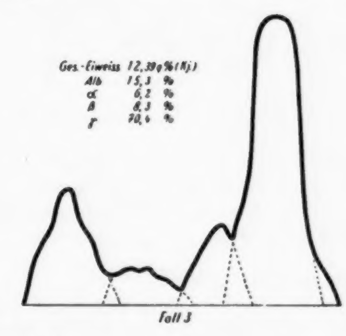
Fall 2

Fall 2: Makroglobulinämie *Waldenström*

Woi., ♂, 71 Jahre. — Seit 1951 Mattigkeit, seit 1953 Arm- und Beinschmerzen, seit 1954 Nasen- und Zahnfleischbluten; ferner Blässe, Schwindel, Gewichtsverlust. Seit 1951 ständig extrem beschleunigte BSR (> 139/142), Hyperproteinämie (bis 9,53 gr% rfr.), Anämie (32—59% Hb), Lymphozytose im Sternalmark (32—57%); Leukozytenzahl stets normal oder leukopenisch, relative Lymphozytenwerte normal, gelegentlich erhöht (maximal 64%). Leber und Milz um 2 Querfinger (QF) vergröß. Kleine LKS nur bds. zervikal. Rö.-Untersuchungen des Skeletts ergaben nur Osteoporose und Osteochondrose. Elektrophoretisch immer γ-Globulin-Vermehrung auf 45—60 rel%. Ultrazentrifugenuntersuchung (Dr. *Scholtan*, Wuppertal): Makroglobulin-Vermehrung auf 31,6%. Sia-Probe +. Takata +. Weltmann 7 Rö. Thymol Ø. Cadmium +. Harn: Album. (+), Bence-Jones Ø.

Fall 3: Lympho-Retikulose

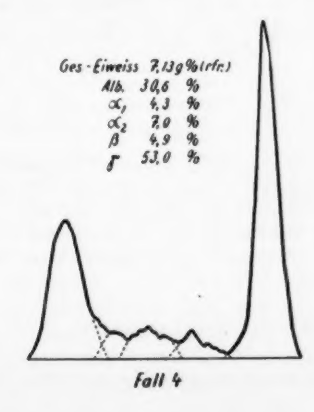
Kur., ♂, 59 Jahre. Seit 2 Jahren Mattigkeit, Atemnot; seit 4 Monaten Nasenbluten, Schmerz im re. Oberarm. — Befund: Mäßiger AZ, Milz um 7 QF, Leber um 3 QF vergrößert. Kleine LKS bds. zervikal, taubeneigroße LKS bds. axillar; Leisten frei. Rö.-Skelett: Spondylose, sonst o. B. BSR 159/169. Takata +, Weltmann 9 Rö., Thymol Ø, Cadmium Ø. Keine Makroglobulin-Vermehrung im Serum. Hb 40%. Leuko 7300, davon 2% St., 11% Sg., 1% Plasmazellen, 75% kleine und 11% große Lymphozyten. Sternalmark: Lymphozyten auf 54% erhöht; Plasmazellen 4%. Harn: Album. Ø. Bence-Jones Ø. — Autopsie: Lympho-Retikulose.



Fall 3

Fall 4: Lympho-Sarkom

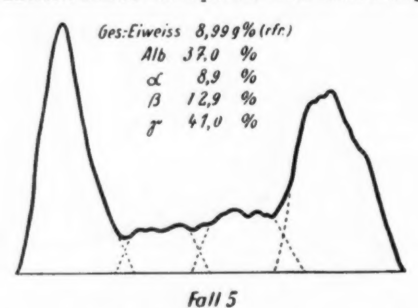
Wal., ♀, 72 Jahre. Befund: Schlechter AZ. Blässe. Leber Ø. Milz Ø. LKS Ø. Rö.-Skelett: außer starker Osteoporose o. B. BWS und Becken klopfschmerzhaft. BSR 155/160. Takata +. Weltmann 5 Rö. Cadmium +. Thymol Ø. Hb 45%, Leuko 9900, davon 8% St., 47% Sg., 1% Eo., 5% Mono., 26% Ly., 13% reife Plasmazellen. Sternalmark: 7,9% Plasmazellen und 1,3% plasmazelluläre Retikulumzellen. Harn: Alb. +. Bence-Jones Ø. Sektion: Sehr ausgedehntes Lympho-Sarkom.



Fall 4

Fall 5: Retothel-Sarkom

Pin., ♀, 51 Jahre. — Seit 4 Jahren Lymphknotenschwellungen, Atemnot, Nachtschweiß, appetitlos. Befund: Reduz. AZ. Mittelgroße LKS zervikal, axillar, inguinal. Leber um 2 QF, Milz um 1 QF vergrößert. Rö.-Skelett: Starke Osteoporose aller Wirbelkörper. Becken

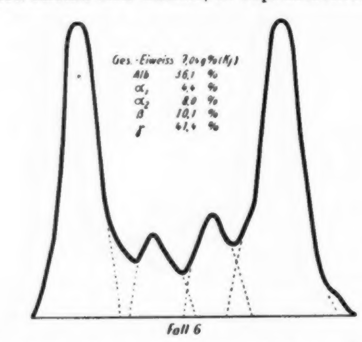


Fall 5

und Schädel rö. o. B. BSR 50/84. Takata +. Weltmann 9 R. Thymol +. Cadmium +. Hb 79%. Leuko 7000. Im Sternalmark: 10,5% Plasma- und 6% plasmazelluläre Retikulumzellen. Harneiweiß ∅. Bence-Jones ∅. Wiederholte histologische Untersuchung exzidierter Lymphknoten ergab Retothel-Sarkom.

Fall 6: Morbus Brill-Symmers

Sach., ♀, 31 Jahre. Seit 2 Jahren Gewichtsabnahme, appetitlos, ab und an subfebrile Temperaturen, Gelenkschmerzen, Hautjucken, Haarausfall, Nachtschweiß. Befund: Reduz. AZ. Blässe. Leber ∅. Milz um 2 QF vergrößert. Kleine LKS nuchal, li. supraklavikular, bds. axillar.

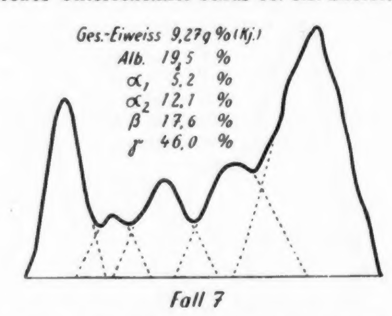


Fall 6

Rö.-BWS und LWS: Keine Knochenveränderungen. BSR 104/117. Takata +. Weltmann 8 Rö. Thymol +. Cadmium +. Hb 57%. Leuko 9000. Harn o. B. Histologische Untersuchung eines exzidierten Lymphknotens ergab M. Brill-Symmers.

Fall 7: Akute myeloische Leukämie

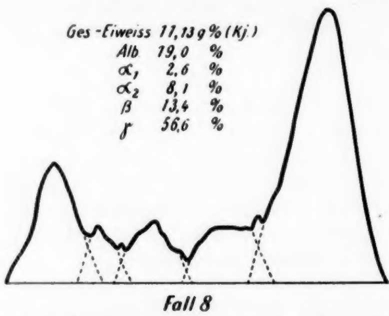
Hau., ♀, 55 Jahre. — Seit 3 Monaten Mattigkeit, Blässe, Gewichtsverlust, Schwindel, Herzklopfen. Befund: Extreme Blässe. Schlechter AZ. Leber ∅. Milz ∅. Bds. axillar und inguinal kleine LKS. Ulzeröse Gingivitis. Großes Unterschenkel-Ulkus re. Rö.-Skelett nicht durchführbar. Hb 18%. Leuko 64800, davon 73% Myeloblasten, 7% Promyelozyten, 1% Myelozyten, 1% Jug., 8% Sg., 10% Ly. Thrombopenie. Im stark hyperplastischen Sternalmark 53% Myeloblasten und 5% Plasmazellen. BSR 183/184. Takata +. Weltmann 8 Rö. Thymol (+). Cadmium +. Harn: Album. +. Bence-Jones ∅. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose.



Fall 7

Fall 8: Chronische lymphatische Leukämie

Pei., ♀, 55 Jahre. Seit 3 Jahren (1952) Lymphadenose bekannt. 1952 noch normale Gesamteiweißwerte, seit 1953 Hyperproteinämie um 10gr% sowie γ-Hyperglobulinämie auf über 50 rel%. Am 15. 1. 55 Aufnahme in unserer Klinik: Schlechter AZ. Blässe. Kleine LKS zervikal, axillar, inguinal, mediastinal. Leber und Milz um 1 QF vergrößert. Rö.-Skelett: ohne krankhaften Befund. Blutbild seit 1952 und

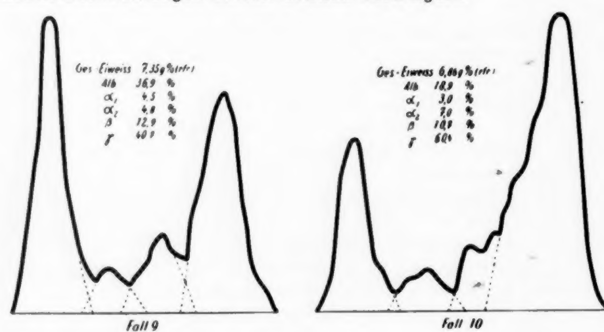


Fall 8

auch jetzt stets leukopenisch: 1770—4900 Leuko., davon 65—83% kleine Lympho. Hb 50%. Im zellreichen Sternalmark 55% meist reife Lymphozyten, 13,5% Plasmazellen, 4% lymphoide Retikulumzellen. BSR 148/150. Takata +. Weltmann 9 Rö. Thymol +. Cadmium ∅. Bence-Jones ∅. Album. (+). Sektion: Ausgedehnte chronische lymphatische Leukämie; eine Retikulose wird ausdrücklich negiert.

Fall 9: Chronische myeloische Leukämie

Men., ♂, 66 Jahre. — Starke Gewichtsabnahme, kraftlos, appetitlos, Spontanhämatome an den Beinen. Ferner Schmerz im li. Oberbauch und Hämaturie. Befund: Schlechter AZ. Leber um 3 QF, Milz um 8 QF vergrößert. LKS li. zervikal und bds. inguinal. Rö.-Skelett nicht durchgeführt. Rumpel-Leede +. Hb 59%. Leuko 98 200, davon 8% Myeloblasten, 16% Promyelozyten, 12% Myelozyten. Das außerordentlich zellreiche Sternalmark bot die typischen Veränderungen einer chron. Myelose. Plasmazellen in Blut und Mark relativ nicht vermehrt BSR 20/40. Takata ø. Weltmann 9 Rö. Cadmium. +. Thymol ø. Harn-Eiweiß (+). — Nach Leukozytenanstieg auf 170 000 und starken Darmblutungen Exitus. Sektion verweigert.



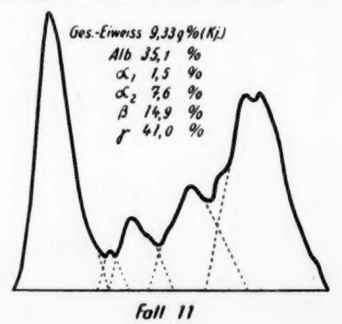
Fall 9 Fall 10

Fall 10: Atrophische Leberzirrhose

Kre., ♂, 77 Jahre. — Seit 2 Monaten Schwäche, Durchfälle; seit 1 Monat Aszites. Befund: Schlechter AZ. Haut- und Konjunktival-Ikterus. Aszites. Pleuratranssudat. Leber und Milz nicht tastbar. BSR 112/122. Takata +. Weltmann 9 Rö. Thymol +. Cadmium +. Bilirubin 6,2 mg%. Hb 77%. Leuko 6400. Sternalpunktion sowie Rö.-Skelett nicht durchgeführt. Harn o. B. Sektion: Kleinknotige atrophische Leberzirrhose.

Fall 11: Bronchiektasen, Amyloidose

Schle., ♂, 21 Jahre. — Im 8. Lj. Pneumonie, später noch viermal an Lungenentzündung erkrankt. Seit 10. Lj. rö. Bronchiektasen bekannt; Husten, Auswurf. Am 10. 6. 55 Lobektomie zunächst des re. Lungen-

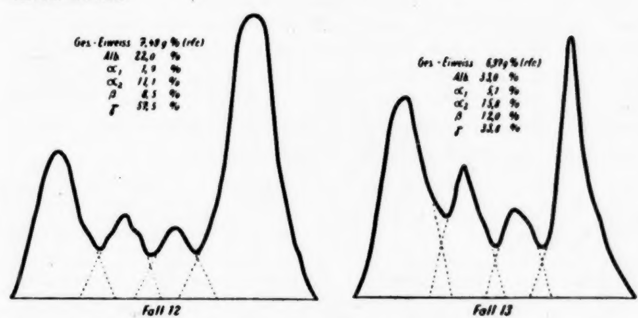


Fall 11

Unterlappens. Am 14. 9. 55 Überweisung zu uns. — Befund: Schlechter AZ. Blässe. Ruhedyspnoe. Zyanose. Trommelschlägelfinger und -zehen. Schädel rö. o. B. Leber um 3 QF, Milz um 1 QF vergrößert. Isosthenurie. Albuminurie (2—4‰ Esbach). Rest-N 45 mg%. Bennholdsche Kongorot-Probe: 55% Schwund. BSR 125/140. Takata +. Hb 50%. Leuko 7100. Im Sternalmark 5% Plasmazellen.

Fall 12: Ulzeröse Endokarditis

Bru., ♂, 43 Jahre. — Seit 1 Jahr Atemnot, Beinödeme, Mattigkeit. — Befund: Herz bds. dilatiert. Systolikum über der Mitralis. RR 120/80. Leber um 5 QF, Milz um 4 QF vergrößert. Flohstichartige embolische Blutungen an beiden Unterschenkeln. Rö-Skelett o. B. BSR 143/157. Takata ∅. Weltmann 9 Rö. Cadmium +. Thymol +. Hb 41%, Leuko 3800 mit starker Linksverschiebung. Sternalpunktat: 4% Plasmazellen, 5,5% lymphoide und 3% plasmazelluläre Retikulumzellen, 1% Endothelzellen. Im Harn meist reichlich Erythrozyten. — Sektion: Ulzeröse Endokarditis.



Fall 13: Primär chron. rheumatische Polyarthritis

Pre., ♂, 57 Jahre. — Seit 2 Jahren rheumatische Beschwerden. Lokalisation in fast allen Extremitäten-Gelenken. BSR 125/145. Takata +. Weltmann 5 Rö. Thymol +. Cadmium +. Hb 60%. Leuko 10 000. Im Sternalmark 7,5% Plasmazellen.

Die Durchsicht der angeführten Fälle zeigt, daß es sich um recht differente Krankheitsbilder handelte, die mit schweren Serumeiweiß-Veränderungen einhergingen. Retikulosen, die Makroglobulinämie Waldenström, Sarkome des retikulären und lymphozytären Systems, Leukämien, Leberzirrhosen, chronische Infekte und rheumatische Erkrankungen führten zu so starken Dysproteinämien, daß manchmal eine Abgrenzung vom Myelom notwendig wurde. Dabei ist die hier erfolgte Aufzählung nicht vollständig. Es können gelegentlich auch Karzinome [1, 2]), die Tuberkulose[3]), Kollagenkrankheiten[4]) und die Lymphogranulomatose [1, 5, 6]) mit erheblichen Serumeiweißverschiebungen einhergehen, bei der Purpura hyperglobulinämica Waldenström[7, 8, 9]) ist dies die Regel.

So sehr die elektrophoretischen Serumeiweißbilder der geschilderten Fälle aber auch zuweilen einem Plasmozytom ähneln können, so ist doch meist eine Differenzierung gegenüber diesem Krankheitsbild möglich.

Diese Abgrenzung vom Myelom kann nach zweierlei Gesichtspunkten erfolgen. Zunächst gestattet die Betrachtung des elektrophoretischen Diagrammbildes in vielen Fällen eine Unterscheidung, da beim Plasmozytom der Diagramm-Kurvenzug, der die stark vergrößerte Globulinfraktion widerspiegelt, nicht nur hoch, sondern auch schmalbasig und symmetrisch ist; ferner läuft er am Gipfel sehr spitzwinklig aus. Man spricht von sogenannten homogenen Eiweißvermehrungen oder Kurven[10, 11]), weil hier aus einer lediglich elektrophoretisch einheitlich wandernden Protein-Fraktion (bestehend aus mehreren Unterfraktionen mit verschiedener, aber nahe beieinander liegender Wanderungsgeschwindigkeit und mit differenten biologischen Funktionen) nur eine Unterfraktion vermehrt ist. Eine solche homogene Kurve ist für das Myelom typisch, aber nicht ganz spezifisch. Auch die Makroglobulinämie Waldenström zeigt regelmäßig diesen Kurventyp, und einige der übrigen aufgeführten Krankheiten können ihn ausnahmsweise ebenfalls aufweisen. Demgegenüber sprechen breitbasige, unsymmetrische und rundbogige Kurven nahezu sicher gegen ein Myelom. Sie weisen auf sogenannte heterogene Eiweißvermehrungen[10, 11]), d. h. auf eine Vermehrung mehrerer Unterfraktionen innerhalb der elektrophoretisch einheitlich wandernden Proteinfraktion hin, wie sie in symptomatischer Weise bei verschiedenen Grundkrankheiten gesehen wird. Dem Gesamteiweißwert ist kein großer differentialdiagnostischer Wert beizumessen, da viele Fälle mit starker Dysproteinämie mit einer Hyperproteinämie einhergehen. Exzessive Grade (über 12g%) werden aber fast nur beim Plasmozytom sowie bei Retikulosen und bei der Makroglobulinämie Waldenström gesehen.

Neben dieser Differenzierungsmöglichkeit an Hand des Elektrophorese-Diagramms wird die Abgrenzung eines Krankheitsfalles vom Myelom meist auch auf Grund klinischer und hämatologischer Untersuchungen möglich sein. Als Kardinalsymptom des Plasmozytoms gilt einmal die starke Durchsetzung des Knochenmarks (Sternalpunktion) mit massenhaft typischen Plasmazellen oder solchen mit Atypien und neoplastischen Zellmerkmalen, sogenannten Myelomzellen. Zellwerte über 30% und weit höher sind die Regel, Zahlen von wenigen Prozent, wie *Kenny* und *Moloney*[12]) und auch *wir* sie sahen, sind ganz die Ausnahme. Ferner sieht man beim Myelom röntgenologisch multiple Destruktionsherde im Skelett. Ihre Lieblingslokalisation sind Wirbelsäule, Schädeldach, Rippen, Sternum und proximaler Femur[13]). Beim Vorliegen von nur osteoporotischen Veränderungen wird man um so mehr Wert auf die Knochenmarkpunktion legen, die notfalls an verschiedenen Stellen zu wiederholen ist. Beim sehr seltenen Vorliegen eines isolierten Plasmozytoms, das allerdings oft keine Serumeiweißverschiebungen macht, kann nur die gezielte Organpunktion oder eine Probe-Exzision mit zytologischer Untersuchung die Diagnose sichern. Gegenüber den zuvor erwähnten Kardinalsymptomen tritt die Bedeutung anderer klinischer Erscheinungen bei diffusem Myelom weit zurück, insbesondere sind Leber, Milz und Lymphknoten nicht oder nur gering bis mäßig stark vergrößert. Den Bence-Jones-Eiweißkörper im Harn findet man in etwa 34—38% aller Fälle [12, 14]), er ist jedoch nicht streng spezifisch für ein Myelom (selten auch bei chronischer Lymphadenose[15]) und Makroglobulinämie Waldenström[16—19]) vorhanden).

Dieses typische Bild mit massenhaft Plasma- oder Myelomzellen im Sternalmark *und* dem Vorhandensein multipler Destruktionsherde im Skelett *zusammen mit* der typischen Elektrophoresekurve wird von keiner anderen Krankheit imitiert. Diese Symptomen-Kombination spricht mit Sicherheit für ein Plasmozytom, auch wenn der Gesamteiweißwert einmal normal oder gar erniedrigt sein sollte.

Die Makroglobulinämie Waldenström[7, 9, 20]), die als einziges Leiden konstant zu denselben elektrophoretischen Serumeiweißveränderungen wie das Myelom führt, zeigt im Knochenmark Wucherungen lymphoider Elemente und fast nie Destruktionsherde im Skelett, meist nur eine Osteoporose. Außerdem läßt der Nachweis stark vermehrter (!) Makroglobuline eine Abgrenzung vom Myelom zu. Die Retikulosen[5]) können ohne oder mit geringen, aber auch mit schweren Dysproteinämien einhergehen, wobei selten homogene Eiweißvermehrungen auftreten können. Doch auch hier fehlt das typische Myelommark; höchstens bei einer vorwiegend plasmazellulären Retikulose sind ähnliche Bilder zu sehen. Ein röntgenologisch faßbarer Skelettbefall ist bei den Retikulosen selten. Zudem stehen bei diesem Krankheitsbild Vergrößerungen von Lymphknoten, Milz und Leber mehr im Vordergrund. Eine sichere Diagnose läßt sich aber nur durch histologische Untersuchung, selten durch Sternalpunktion stellen. Beim Retothel- und Lymphosarkom[21]), dem Morbus Brill-Symmers[5, 22]) sowie bei der Lymphogranulomatose[1, 5, 6]) kommt es nur selten zu stärkeren Dysproteinämien, wobei meist breite und unsymmetrische Kurven im Elektrophorese-Diagramm gesehen werden. Auch hier findet sich nie ein Myelommark, und die nur selten auftretenden Knochenherde sind meist solitär. Im übrigen steht bei diesen Krankheiten ebenfalls die Vergrößerung von Lymphknoten, Milz und Leber im Vordergrund, und eine sichere Diagnose läßt sich auch hier nur histologisch oder zytologisch stellen.

Die leukämischen Erkrankungen sind meist durch Blutbild und Sternalmarkbefund vom Plasmozytom abzugrenzen; im übrigen sind bei ihnen stärkere Dysproteinämien nur gelegentlich anzutreffen, am ehesten noch bei den akuten Myelosen und aleukämischen Lymphadenosen, während sie bei den chronischen Myelosen absolut selten sind[23]). Nach unserem Wissen ist in der Literatur noch nie bei einer chronische Myelose eine so starke Dysproteinämie wie bei unserem Fall Nr. 9 mitgeteilt worden. Die Leberzirrhosen führen zwar häufig zu mittleren oder gelegentlich auch stärkeren Dysproteinämien[24, 25, 26]), doch sieht man hier meist heterogene γ-Globulin-Vermehrungen; die im Sternalmark oft anzutreffende reaktive plasmazelluläre Retikulumvermehrung[27]) ist nur mäßigen Grades, die Plasmazellwerte liegen meist unter 10—15%, und Myelomzellen werden nicht beobachtet. Chronische Infekte, Tumoren und chronischrheumatische Erkrankungen führen ebenfalls häufig zu reaktiven Plasmazellvermehrungen auf etwa 5—10—15%, selten aber zu schweren Dysproteinämien. Eine Differenzierung gegenüber dem Plasmozytom ist meist auf Grund von Anamnese, somatischem Befund, Therapieeffekt und Verlauf möglich. Die Abgrenzung hat jedoch gerade beim Rheumatismus mit aller Subtilität zu erfolgen, da sich das Plasmazytom häufig mit rheumatischen Erscheinungen maskiert.

Die Ursache der vorliegenden Dysproteinämie unserer Fälle sehen wir in der morphologisch faßbaren Alteration des RES. Schon physiologischerweise wird den retikulären Zellen, insbesondere den Plasmazellen, eine aktive Rolle bei der Globulin-Synthese zugesprochen (Literatur bei *Wuhrmann* und *Wunderly*[28]). Bei reaktiven Plasmazell-Vermehrungen sowie bei gutartigen und malignen Plasmazell- oder Retikulum-Wucherungen kommt es oft zu einer Steigerung der Globulinproduktion, so daß eine Dysproteinämie und manchmal auch eine Hyperproteinämie resultieren. Dieser Vorgang ist allerdings nicht gesetzmäßig, da es zuweilen auch Krankheitsbilder mit Plasmazellvermehrung gibt, die ohne eine Änderung im elektrophoretischen Eiweißspektrum einhergehen. Offenbar ist die Fähigkeit zur Globulinsynthese an bestimmte biologische oder morphologische Gegebenheiten der retikulären Zellen gebunden, die bei einigen Hyperplasien und Neoplasien derselben verlorengehen oder zumindest keine Steigerung erfahren können. Nur so ist es auch zu erklären, daß das Plasmozytom wie auch die Makroglobulinämie Waldenström fast stets, eine andere Tumorform des RES — das Retothelsarkom — nur ausnahmsweise mit einer wesentlichen Hyper- oder Dysproteinämie einhergeht[21]).

Bei allen unseren Patienten ließ sich eine morphologische Alteration des RES nachweisen. Während sie in einigen Fällen das eigentliche histologische Substrat der betreffenden Krankheit bildete (Retikulose, Retothelsarkom, Makroglobulinämie, M. Brill-Symmers), fand sich in den übrigen Fällen bei der Sternalpunktion eine reaktive Vermehrung der Plasma- oder übrigen Retikulumzellen. Dabei wurden zwar einige Male Plasmazellnester und gelegentlich auch mehrkernige Plasmazellen gefunden, nie aber kamen Zellen mit neoplastischen Kriterien — sogenannte Myelomzellen — wie beim Plasmozytom vor. Bei unserem Zirrhose-Patienten (Nr. 10) erfolgte keine Sternalpunktion, doch darf das Vorliegen einer Retikulumvermehrung angenommen werden, da derartige Markveränderungen bei Leberzirrhosen sehr häufig sind[27]). Bei dem Patienten mit der chronischen myeloischen Leukämie mag die starke leukämische Markinfiltration die vermutliche Plasmazellvermehrung unkenntlich gemacht haben.

Literatur: [1]) Kessel, M. und I. Kessel: Z. Klin. Med. 151 (1954), S. 526. — [2]) Dirr, K.: Klin. Wschr. (1955), S. 818. — [3]) Schaffner, F., G. C. Turner, D. E. Eshbaugh, W. B. Buckingham u. H. Popper: Arch. Int. Med. 92 (1953), S. 490. — [4]) Schoen, H.: Med. Klin. (1957), S. 689. — [5]) Cazal, P., G. Carli u. J. Fischer: Sangre, 1 (1956), S. 1. — [6]) Arends, T., E. V. Coonrad u. R. W. Rundles: Amer. J. Med. 16 (1954), S. 833. — [7]) Waldenström, J.: Schweiz. med. Wschr. (1948), S. 927. — [8]) Mielke, H. G.: Ärztl. Wschr. (1953), S. 241. — [9]) Weinreich, J.: Münch. med. Wschr. (1955), S. 1488. — [10]) Wuhrmann, F.: Schweiz. med. Wschr. (1952), S. 937. — [11]) Wuhrmann, F.: Praxis 44 (1955), S. 830. — [12]) Kenny, J. J. u. W. C. Moloney: Ann. intern. Med. 46 (1957), S. 1079. — [13]) Heilmeyer, L. u. H. Begemann: Hdb. inn. Med., Bd. 2 (1951). — [14]) Kubota, Ch., St. O. Schwartz u. F. W. Putnam: Acta Haemat. 16 (1956), S. 105. — [15]) Wintrobe, M. M.: Clinical Haematology (1947), zit. n. Ott, Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 450. — [16]) Riva, G., K. Dialer u. A. Hässig: Helvet. med. Acta 18 (1951), S. 401. — [17])Pernis, B., F. Wuhrmann u. Ch. Wunderly: Acta Haemat. 11 (1954), S. 309. — [18]) Quattrin, N., E. Dini u. P. Piccoli: Acta med. Scand. 156 (1956), S. 25. — [19]) Mandema, E., P. C. v. d. Schaaf u. T. H. J. Huisman: J. Lab. clin. Med. 45 (1955), S. 261. — [20]) Jahnke, K., U. Kanzow u. W. Scholtan: Ärztl. Wschr. (1956), S. 25. — [21]) Mielke, H. G.: Ärztl. Wschr. (1956), S. 1086. — [22]) Heuchel, G. u. H. Eitner: Acta Haemat. 12 (1954), S. 27. — [23]) Mielke, H. G.: Ärztl. Wschr. (1956), S. 956. — [24]) Schneiderbauer, A.: Wien. klin. Wschr. (1954), S. 691; Wien. med. Wschr. (1956), S. 492. — [25]) Ceschka, J., E. Rissel u. F. Wewalka: Klin. Wschr. (1956), S. 241. — [26]) Fuchs, G. u. R. Riegel: Klin. Wschr. (1957), S. 783. — [27]) Rohr, K.: Das menschliche Knochenmark, Stuttgart (1949). — [28]) Wuhrmann, F. u. Ch. Wunderly: Die Bluteiweißkörper des Menschen, Basel (1952).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. H. Mielke u. Dr. med. W. Hilscher, Med. Univ.-Klinik, Leipzig C 1, Johannisallee 32.

DK 616.153.96 - 079.4

Aus der Hautabteilung des allgem. Krankenhauses in St. Pölten, Niederösterreich (Vorstand: Primarius Dr. med. *H. Lausecker*)

„Polydaktylie" nach Trauma

Zugleich ein Beitrag zum Problem nicht-erblicher Phänokopien

von H. LAUSECKER und K. THUMS

Zusammenfassung: Bericht über eine Nagelverdoppelung bei geteiltem knöchernem Endglied nach Art einer Polydaktylie, nach einem Trauma im Kindesalter aufgetreten. Es wird eine nicht-erbliche Phänokopie, entstanden auf neuro-vegetativem Wege durch traumatische Entwicklungsstörung angenommen.

Summary: The authors report on the duplication of a nail with divided osseous terminal phalanx similar to polydactilism which occurred following an injury in childhood. The authors assume a non-hereditary phaenocopia originating from a traumatic maldevelopment by way of the neurovegetative system.

Es gibt kaum eine andere Mißbildung, die schon so lange bekannt ist und über deren Entstehung so verschiedene Ansichten geäußert wurden, wie die **Polydaktylie.** *Darwin* dachte an Atavismus, wogegen sich bereits *Bardeleben* und *Gegenbaur* gewandt haben, denn außer den Fischen kommt keine Spezies mit mehr als fünf Extremitätenstrahlen vor und auch für den Menschen ist eine pleiodaktyle Ahnenform abzulehnen. Eine Polydaktylie als Atavismus anzusehen, kann bei Ein- und Paarhufern zutreffen, nicht aber bei anderen Arten. *Ahlfeld* sah an einer verdoppelten Zehe einen Amnionfaden hängen und wies deshalb auf die Möglichkeit einer amniogenen Entstehung hin. Auf Grund von Tierexperimenten kam *Pri-*

bram zur Theorie der Superregeneration; danach sollen sich beim Embryo durch amniogene Verletzungen Verdoppelungen an Körperteilen erzeugen lassen. Unterstützt wurde diese Ansicht durch die experimentellen Studien *Torniers* und *Barfurths*, denen an Froschlarven und anderen Amphibien die Verdoppelung von Endgliedmaßen nach mechanischen Eingriffen gelang.

Andererseits waren schon lange vor diesen Studien **Familien mit Polydaktylie** in mehreren Generationen bekannt. *Morand*, der 1770 die ersten genauen anatomischen Untersuchungen über polydaktyle menschliche Extremitäten veröffentlicht hat, berichtet von einer vielfingerigen Familie aus Malta, die auch *Réaumur* kannte und *Meckel* zitierte (nach *Ballowitz*). *W. Gruber* stellte über ein Dutzend, *Hennig* 1880 bereits 77 Polydaktylie-Familien zusammen. Übrigens hat auch schon *Galton* einschlägige Beobachtungen gemacht und darin eine Bestätigung seines „Vererbungsgesetzes der Regression" erblicken wollen. Aber auch noch 1904 erging sich *Ballowitz*, der eine Übersicht über zahlreiche Familien aus dieser ältesten Literatur gab (z. B. *Fackenheim, Marchand, Joachimsthal* u. a.), in Spekulationen über die Spaltung der ursprünglichen Anlage durch Druck symmetrischer Amnionsfalten, bzw. spielten in seinen Überlegungen lamarckistische Vorstellungen eine Rolle (Vererbung von in frühen, indifferenten Embryonalstadien „erworbenen" Eigenschaften).

Die kurz nach jener Veröffentlichung von *Ballowitz* einsetzende mendelistische Erbforschung hat sodann auch auf diesem Gebiet mit den veralteten Vorstellungen aufgeräumt und alsbald den Nachweis erbringen können, daß die Polydaktylie bei Mensch und Tier meist eine sich einfach dominant vererbende Mißbildung darstellt, die bei einzelnen Tierarten (Houdan-Hühnern, Bernhardiner-Hunden) zum kennzeichnenden Artmerkmal geworden ist. Infolge der Mannigfaltigkeit ihres klinischen Bildes beim Menschen bzw. des Fehlens bei solchen Familienmitgliedern, die mit Sicherheit als Anlageträger angesprochen werden müssen, kann aber die Wahrscheinlichkeit, mit welcher sich die Anlage im Durchschnitt manifestiert, nicht beurteilt werden. Aus der gelegentlich beobachteten Diskordanz des Merkmals bei eineiigen Zwillingen und auch im Hinblick auf das gar nicht so seltene einseitige Auftreten der Mißbildung ist anzunehmen, daß die Anlage, die ja für alle Extremitäten grundsätzlich die gleiche ist, trotz des dominanten Erbmodus unter gewissen Umständen latent bleiben kann. Nach *v. Verschuer, Lenz* u. a. gibt es einerseits Familien mit regelmäßiger Dominanz, also mit sogenannter entwicklungsstabiler Anlage, andererseits aber auch solche mit unregelmäßiger Dominanz; in diesen ist das Gen als entwicklungslabil zu bezeichnen, worunter eine Erbanlage zu verstehen ist, die durch frühembryonale, nicht-peristatische Einflüsse modifiziert werden kann. Von anderer Seite *(Wright, Koehler)* wird zum Auftreten der Mißbildung bzw. ihrer Gradausprägung oder auch zur Verhinderung ihrer phänotypischen Manifestation die Wirkung von Außenfaktoren (Umweltseinflüssen) angenommen.

In diesen Sippen mit unregelmäßiger Dominanz werden nun häufig auch deutliche Schwankungen im Grade des Merkmals beobachtet, und zwar nach *v. Verschuer* u. a. sowohl hinsichtlich des Befallenseins von allen vier oder weniger Gliedmaßen als auch bezüglich der quantitativen Variationen der Merkmalsausprägung. Diesbezüglich gibt es alle möglichen Abstufungen vom richtigen, voll ausgebildeten Doppelfinger über kleine, fleischige Anhängsel bis zu rudimentären Verdoppelungen etwa in Form von Doppelnägeln oder bis zu nur röntgenologisch nachweisbaren Andeutungen von Doppelbildungen am Skelett. In weiteren Sippen manifestiert sich anscheinend die gleiche Anlage aber auch gelegentlich durch das Fehlen von Fingern, so daß ihre Besonderheit in einer Störung der normalen Fünfstrahligkeit zu sehen ist. Andererseits gibt es auch, wie schon erwähnt, nicht-erbliche Formen der Polydaktylie, also sogenannte Phänokopien, worunter nach *Goldschmidt* eine durch bestimmte exogene Faktoren entstandene, also nicht-erbliche Modifikation zu verstehen ist, die im Phänotypus dem Ergebnis einer Mutation, also einer genbedingten (erblichen) Variation durchaus entspricht. Verschiedenste Faktoren physikalischer und chemischer Natur vermögen solche Phänokopien auszulösen. So wurden z. B. beim Huhn durch Insulin Schwanzlosigkeit, Mikromelie, Syn- und Polydaktylie erzeugt *(Landauer, Bliss)*.

Es war uns Gelegenheit gegeben, einen eindrucksvollen **Fall** zu beobachten, bei dem ein Doppelnagel, sonst ein kennzeichnendes Merkmal einer schwachen Gradausprägung der Polydaktylie, unzweifelhaft im Gefolge eines Traumas auftrat, das relativ weit vom betroffenen Zehenendglied eingewirkt hatte:

36jähriger Mann, Familien- und eigene Anamnese belanglos, stieß sich im Alter von 6 Jahren die Zinke einer Heugabel durch den re. Fuß; nach ungefähr 8 Monaten bemerkte seine Mutter, daß sich an der Zehe 2 Nägel bildeten. Der Unfall ist dem Manne fest in der Erinnerung haften geblieben, und er kann den Hergang und weiteren Verlauf genau schildern.

Das Endglied der 2. Zehe rechts ist kürzer, plumper und stärker gekrümmt als die der übrigen Zehen, es trägt 2 Nägel, einen etwas größeren medialen und einen kleineren lateralen. Knapp über dem Grundgelenk findet sich eine sternförmige, an der Sehne festhaftende Hautnarbe und eine zweite an der Beugeseite in der gleichen Lage. Im Röntgen zeigt sich eine rudimentäre Endphalanx der 2. Zehe, es fehlt nahezu der ganze Processus unguicularis, der vorhandene Rest ist zweigeteilt, in einen medialen größeren und lateralen kleineren Fortsatz ausgezogen; am distalen Ende der ersten Phalanx ist das Gelenk arthrotisch, alle anderen Fußknochen auch links o. B. (Abb. 1 u. 2).



Abb. 1: Doppelnagel an der rechten zweiten Zehe



Abb. 2: Röntgenbild von Abb. 1. Der dritte Knochen der zweiten Zehe ist verkümmert und zweigeteilt.

Den doppelten Nagel und die Narben kann man einwandfrei feststellen. Es ist kaum anzunehmen, daß ein vor dem Unfall vorhandener Doppelnagel von den Angehörigen, die das Kind pflegten, nicht bemerkt worden wäre, denn solche Mißbildungen werden in der Familie immer als Sensation zur Kenntnis genommen und entsprechend besprochen. Außerdem müßte ein unwahrscheinlicher Zufall mitspielen, wenn die Verletzung gerade am Grundglied des doppelten Nagels, also eines angenommenen Erbmerkmals, stattgefunden hätte. Obwohl der Vorgang nur von Laien beobachtet wurde, ist der Anamnese nach allen diesen Überlegungen Glauben zu schenken.

Somit muß auf jeden Fall eine exogene Entstehung der Verdoppelung durch den Einfluß des Traumas angenommen werden. Die nächstliegende Vermutung, daß es sich um eine Verletzung der Epiphysen-Wachstumszone des Zehenendgliedes gehandelt haben könnte, die in der Mitte zerstört wurde

und seitlich bds. weiterwuchs, ist deswegen als äußerst unwahrscheinlich bzw. als unmöglich anzusehen, da die Verletzung relativ weit davon entfernt, nämlich an der Grundphalanx erfolgt ist, was aus der Narbe und dem Röntgenbefund eindeutig hervorgeht. Vielmehr ist die Wachstumsstörung nicht auf diesem direkten Wege, sondern über trophoneurotisch-vegetative Einflüsse zu erklären. Jedenfalls ist durch die äußere Einwirkung eine Entwicklung ausgelöst worden, die sonst durch einen Erbfaktor hervorgebracht wird, nämlich die Ausbildung einer leichten Verdoppelung, wie sie als geringe Gradausprägung bei erblichen Polydaktylien beobachtet wird. Somit hat dieser Umweltsfaktor in einer bestimmten Phase in den Entwicklungsmechanismus wie ein Erbfaktor eingegriffen und als Auslöser eine Abweichung vom normalen Entwicklungsweg bewirkt. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die Feststellung, daß es sich hier nicht um einen Eingriff in die Embryonalentwicklung gehandelt hat, sondern daß das Trauma in einer frühkindlichen Entwicklungsphase erfolgte. So ist dieser Vorgang als ein Beispiel des **Phänokopierens** zu betrachten.

Goldschmidt hat allgemein zur Erklärung der Phänokopie den bekannten Vergleich mit dem Eisenbahnwagen gebracht, der durch die verschiedensten Kräfte auf ein falsches Geleise geschoben werden kann, durch Menschen, durch die Lokomotive, durch Windkraft usw., und dann stets dem gleichen falschen Ziel zurollt. — Ähnlich kann bei einem Lebewesen eine Fehlentwicklung erfolgen, wenn zu einem bestimmten Zeitpunkt endo- oder exogene Kräfte durch eine Störung die Entwicklung vom Normalen ablenken. Diese Kräfte können Gene sein, aber auch extreme Temperaturen, kurzwellige Strahlen, chemische Substanzen usw., in dem angeführten Fall eine, das betroffene Glied perforierende Verletzung. Die Endprodukte der Entwicklung können dann ohne Rücksicht auf die auslösende Kraft — ob Erbfaktor oder Umweltseinfluß — phänotypisch gleich beschaffen sein. Im vorliegenden Falle ist es weiterhin als besonders bemerkenswert zu betrachten, daß es nicht nur zu einer Verdoppelung des Nagels gekommen ist, einem während des ganzen Lebens in ständigem Wachstum begriffenen Organabschnitt, sondern auch zur Andeutung einer Verdoppelung im Skelett des Zehenendgliedes, was aber im Hinblick auf das Alter, in welchem das Trauma gesetzt wurde, noch durchaus verständlich ist.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit kann wohl abgelehnt werden. Es ist nicht vorstellbar, daß es sich um eine durch das an der Zehe gesetzte Trauma bewirkte Manifestation eines latenten Polydaktylie-Gens gehandelt haben könnte. Selbst wenn man hier ein äußerst entwicklungs- bzw. umweltlabiles Gen annehmen würde und damit an die Möglichkeit einer Beeinflussung der Manifestation der Polydaktylie durch exogene Faktoren denken könnte, so ist es doch wohl unvorstellbar, daß ein derartiges Trauma im postnatalen Leben diese Mißbildung etwa durch die Einwirkung auf noch aktive embryonale Organisationszentren hätte auslösen können, wie diese bei anderen Vorgängen gelegentlich erörtert wurde *(Grebe)*. Abgesehen davon, daß — allerdings nur auf Grund von Auskünften — in der Familie kein weiterer Fall von Polydaktylie bekanntgeworden ist, daß hier also nichts dafür spricht, daß in dieser Sippe ein Polydaktylie-Gen vorhanden sein könnte, so kann doch bezüglich der Art der Verletzung, des Ortes der Einwirkung und des Zeitpunktes des Traumas nur die oben gegebene Erklärung des Entstehens einer Phänokopie in Frage kommen.

Schrifttum: Aschner B.: Z. Konstit.-Lehre 14 (1929), S. 129. — Aschner B. u. G. Engelmann: Konstitutionspathologie i. d. Orthopädie, Wien (1928). — Ballowitz E.: Arch. Rassenbiol. 1 (1904), S. 347. — Bauer K. H. u. W. Bode: Im Handb. Erbbiologie III, Berlin (1940). — Baur-Fischer-Lenz: Menschl. Erblehre I., 2. Hälfte, München (1940). — Braus G.: Münch. med. Wschr. (1908), S. 386. — Dunker N.: Z. orthop. Chir. 47 (1926), S. 547. — Fackenheim J.: Jena. Z. Med. Naturw. 22 (1888), S. 116. — Joachimsthal G.: Fortschr. Röntgenstr. 4 (1900), S. 112. — Kiewe F.: Z. orthop. Chir. 59 (1933), S. 305. — Koehler O.: Biol. Zbl. 43 (1923), S. 646. — 49 (1929), S. 705. — 50 (1930), S. 120. — Klin. Wschr. (1924), S. 254. — Morand F.: Mém. de l'Acad. d. sciences Paris (1770). — Roehlin E.: Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 78 (1926), S. 148. — Rubeli S.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 57 (1915), S. 590. — Schwalbe G.: Münch. med. Wschr. (1906), S. 493. — Verschuer O. Frh. v.: Erbpathologie, Dresden u. Leipzig (1945). — Werthemann A.: In Lubarsch-Henke IX/6, Berlin (1952). — Zumpe A.: In Joest's Handb., B. V., Berlin (1929).

Anschr. d. Verf.: Prim. Dr. med. H. Lausecker, Allgem. Krankenhaus, St. Pölten (Österr.), u. Prof. Dr. med. K. Thums, St. Pölten (Österr.), Heßstr. 2/II

DK 617.577 - 007.62 - 02

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. med. *E. Lauda*)

Untersuchungen über neuartige orale Medikamente mit Depotwirkung

I. Mitteilung: Anwendung eines Hyoscyamin-Präparats bei spastischen Störungen des Magen-Darmtraktes

von E. F. HUEBER und H. THALER

Zusammenfassung: Es wird über ein neuartiges Prinzip zur Herstellung oral wirksamer Depotmedikamente berichtet, das auf einer chemischen Bindung der Medikamente an Ionenaustauscher (Resine) und ihrer langsamen Freisetzung im differenten Ionenmilieu des Magen-Darmtraktes beruht. Mit Mischtabletten aus Hyoscyamin-Skopolamin-Barbiturat-Resinat („Spastipax") konnte die ausgezeichnete prolongierende Wirkung dieses Prinzips auch klinisch gut demonstriert werden: Mit nur zweimal einer Tablette täglich, früh und abends verabreicht, konnten bei 20 ausgewählten Patienten mit Ulkuskrankheit und/oder Hyperazidität, Hypersekretion, spastischem Symptomkomplex, etc. in 70% der Fälle sehr gute Behandlungserfolge erzielt werden.

Summary: A new principle for the production of orally effective depot-medicaments is reported upon. It is based on a chemical bond of medicaments to ion-exchangers (resines) and on their slow liberation in the different ion-milieu of the gastro-intestinal canal. By administration of tablets consisting of hyoscyamine-scopolamine-barbiturate-resinate the outstandingly prolonged action of this principle could be clearly demonstrated. Excellent results could be obtained in 70% of 20 selected patients suffering from gastric ulcer and/or hyperacidity, hypersecretion, and spastic syndrome, by administration of two tablets daily, morning and night.

Seit längerem gilt unser besonderes Interesse oral wirksamen Medikamenten mit prolongierter Wirkung, und wir konnten über gute Erfolge mit Präparaten berichten, deren Depotwirkung durch das sogenannte **Mehrmantelprinzip** (enteric coating) erzielt wird (1, 3, 4). Diese Medikamente verbinden mit einer guten Dauerwirkung bis zu sechs Stunden einen Nachteil, den sie mit den gewöhnlichen, oral wirksamen Medikamenten teilen müssen: Die überhöhte Dosierung.

Die gewöhnlichen Medikamente benötigen, wenn ihre Wirkung nicht zu flüchtig sein soll, einen stark überhöhten Anfangsspiegel, welcher die zu einer optimalen Wirkung nötige Konzentration meist beträchtlich überschreitet (Abb. 1). Beim Mehrmantelprinzip werden zahlreiche Körnchen der wirksamen Substanz von verschieden vielen Lagen eines porösen Materiales eingehüllt, durch die das Medikament auch verschieden lange Zeit benötigt, um hindurchzudiffundieren. —

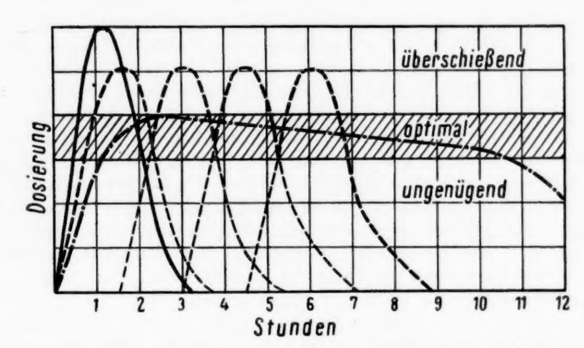


Abb. 1. Schematische Darstellung der Wirkung verschiedener oraler Medikamente.
——— normale Tablette: kurzdauernde, überschießende Wirkung.
– – – – Depottablette nach dem Mehrmantelprinzip: prolongierte, überschießende Wirkung.
—·—·— Ideale Depotwirkung.

Die nacheinanderfolgenden Wirkungsspitzen addieren sich zur prolongierten Wirkung, müssen aber ebenfalls den therapeutisch nötigen Spiegel überschreiten, wenn dieser Spiegel während der gesamten Wirkungsdauer nie unterschritten werden soll (Abb. 1). Der überhöhte Anfangsspiegel ist nicht nur unökonomisch, sondern er ist vielfach auch für unerwünschte Nebenwirkungen des Medikamentes verantwortlich zu machen.

Als ideales orales Depotpräparat wäre jenes zu bezeichnen, das eine gleichmäßige, von den pH-Verhältnissen im Magen-Darmtrakt, der Enzymwirkung und dem Grade der Peristaltik unabhängige Absorption der wirksamen Substanz in optimaler Konzentration über eine ausreichend lange Zeit sichert (Abb. 1).

Es konnte erwartet werden, daß diese Eigenschaften wahrscheinlich nur durch eine chemische Bindung des Medikamentes an eine geeignete Trägersubstanz zu erzielen sein würden.

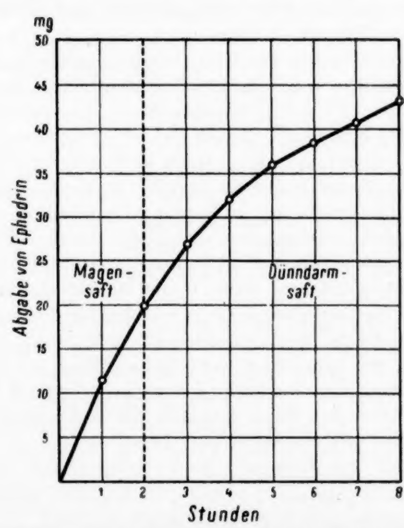


Abb. 2. In vitro-Freisetzung von 50 mg Ephedrinresinat. Das Milieu entsprach in den beiden ersten Stunden dem normalen Magensaft, dann dem Dünndarmsaft. Nach *Chaudhry* und *Saunders* (2

Nachdem *Saunders* und *Srivastava* (6, 7) sowie *Chaudhry* und *Saunders* (2) zeigen konnten, daß Substanzen mit einem pH im alkalischen Bereich mit Kationenaustauschern Resinsalze, solche mit einem pH im sauren Bereich mit Anionenaustauschern Resinate bilden, die in Wasser vollständig unlöslich sind und von Enzymen nicht angegriffen werden, im differenten Ionenmilieu aber die gebundene Substanz wieder abgeben, lag es nahe, die **Ionenaustauscher als Trägermaterial** zur Herstellung oral- und langwirksamer Medikamente heranzuziehen (6, 7, 2).

Als Träger für alkalisch reagierende Medikamente eignen sich vor allem schwefligsaure Kationenaustauscher, da sie das Medikament nur langsam freisetzen, so daß noch eine genügend große Menge aus dem Magen in den Darm gelangt, um dort über mehrere Stunden weiter abgegeben zu werden. Die Abgabe vollzieht sich dabei im Magen wie im Darm gleich schnell und folgt im wesentlichen nur dem Massenwirkungsgesetz, das heißt, daß die Geschwindigkeit der Abgabe dem Sättigungsgrad des Ionenaustauschers mit der abzugebenden Substanz direkt proportional ist.

Die Bindung des Medikaments (Alk) an das schwefeligsaure Resin ($R\,SO_3^-$) vollzieht sich nach dem folgenden Schema (2):

$$R\,SO_3^-H^+ + \text{Alk} = R\,SO_3^-\text{Alk}\,H^+$$

Im Magen geschieht die Abgabe in der folgenden Weise:

$$H^+Cl^- + \text{Alk}\,H^+R\,SO_3^- = \text{Alk}\,H^+Cl^- + H^+R\,SO_3^-$$

Im Darm hingegen, der ein annähernd neutrales pH und eine Ionenkonzentration aufweist, die ungefähr 0,1 N Kochsalz entspricht, geht die Freisetzung folgendermaßen vonstatten:

$$Na^+Cl^- + \text{Alk}\,H^+R\,SO_3^- = \text{Alk}\,H^+Cl^- + Na^+R\,SO_3^-$$

Für sauer reagierende Medikamente, die an Anionenaustauscher gebunden sind, verlaufen die obigen Reaktionen unter Austausch der konträren Ionen prinzipiell gleich. Zur Bindung an Ionenaustauscher eignen sich nur solche Medikamente, die ein pH im sauren oder alkalischen Bereich aufweisen. Für Medikamente im neutralen Bereich (z. B. Nitroglycerin) bleibt dagegen das Mehrmantelprinzip weiterhin die Methode der Wahl.

Der ausgezeichnete prolongierende Effekt von medikamentösen Resinaten oder Resinsalzen konnte sowohl in vitro als auch in vivo objektiviert werden (2, 5, 8, 9). Abbildung 2 zeigt die Freisetzung von Ephedrin aus Ephedrinresinat in vitro, wobei als Medium Lösungen verwendet wurden, die in den beiden ersten Stunden dem normalen Magensaft, in den folgenden Stunden dem Darmsaft entsprachen. Die Freisetzung und Absorption in vivo ließ sich in einem Modellversuch mit Kreatininresinat gut demonstrieren (Abb. 3).

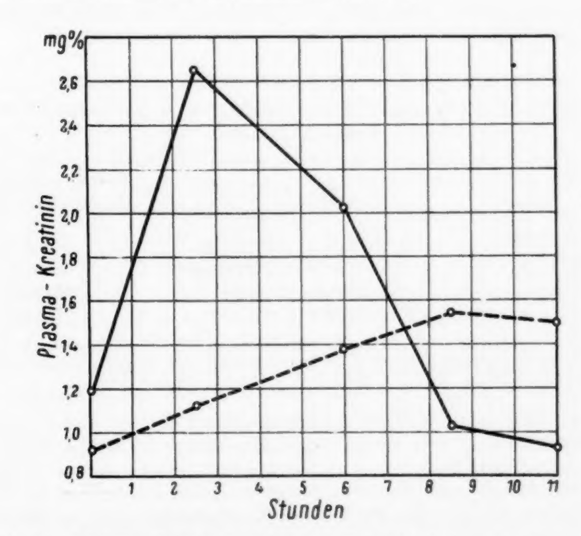


Abb. 3. Mittlerer Blutspiegel nach oraler Kreatininbelastung von 5 gesunden Versuchspersonen.
——— nach 900 mg reinem Kreatinin
– – – – nach 900 mg Kreatininresinat nach *Kekwick* (5).

Zur klinischen Erprobung standen uns verschiedene Resinate zur Verfügung. Hier sollen nur die ersten Erfahrungen mitgeteilt werden, die wir bei Magen-Darmkranken mit Tabletten*) sammeln konnten, die folgende Substanzen an Resin gebunden enthalten.

Hyoscyaminum sulfuricum	0,00035
Atropinum sulfuricum	0,00005
Scopolaminum hydrobromicum	0,000025
Amylobarbiton	0,065

Die Strukturformel eines dieser Resinate, des **Hyoscyaminresinates,** sei als Beispiel angeführt:

[— CH—CH₂ — C_6H_4 — SO_3^-]₁₂ … CH—CH₂ — C_6H_4 — CH—CH₂]ₙ

[HC — CH — CH₂ / O / N · CH₃ / HC — CH — CH₂ ; CH—O · CO— CH (CH_2OH) (C_6H_5)]ₘ

In der obigen Kombination wirkt Hyoscyamin (unterstützt durch die geringfügige Atropindosis und das Skopolamin) auf den Magen-Darmtrakt erschlaffend und sekretionsbeschränkend, während Skopolamin und Amylobarbiton eine zentral dämpfende Komponente darstellen.

Die gute Wirkung dieser Stoffe bei spastischen Magen-Darmkrankheiten ist gesichert, so daß sie keiner erneuten Prüfung bedarf. Wir konnten uns deshalb bei unseren **klinischen Untersuchungen** auf die Nachprüfung beschränken, ob die relativ niedrig dosierten Medikamente durch die Resinbindung eine genügend starke und genügend lange Dauerwirkung entfalten.

Für diesen Versuch wählten wir 20 Pat. aus, die wegen Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwüren, bzw. wegen ulkusartiger Beschwerden bei negativem Röntgenbefund bereits seit längerer Zeit in unserer Behandlung standen und im Verlaufe ihrer Krankheit neben den verschiedensten Ulkuskuren auch Belladonnapräparate oder ähnlich wirkende Medikamente (Banthine, Probanthine, Pamine etc.) mit gutem Erfolg angewendet hatten. Es handelte sich um 15 Männer und fünf Frauen. Über deren Diagnose und durchschnittliche Krankheitsdauer gibt Tabelle 1 Auskunft.

Tabelle 1

Übersicht über Diagnose und durchschnittliche Krankheitsdauer der behandelten Fälle

Anzahl:	Diagnose	Krankheitsdauer (im Durchschnitt)
8	Ulcus duodeni chronicum	8 Jahre
10	chronische Gastroduodenitis*)	5 Jahre
1	Ulcus duodeni acutum	2 Monate
1	Ulcus ventriculi acutum	3 Monate

*) Kompliziert durch Dyskinesie der Gallenwege (2 Fälle), Hyperazidität (2 Fälle), spastische Obstipation (2 Fälle), Hypersekretionserbrechen (1 Fall), Zustand nach Cholezystektomie (3 Fälle) und abgeheiltes Ulcus ventriculi (1 Fall).

Um während der Versuchszeit therapeutisch günstig wirkende andere Faktoren so weit als möglich auszuschalten, wurde die Behandlung grundsätzlich ambulant durchgeführt und wurden die Patienten angehalten, ihre gewohnte Tätigkeit nicht zu unterbrechen. Die Pat. hielten meist schon durch Jahre eine bestimmte Diät ein, zu der keine zusätzlichen Vorschriften erlassen wurden. Andere Medikamente wurden während der Versuchszeit nicht verabreicht.

Um subjektive Momente bei der Beurteilung des Behandlungserfolges durch den Patienten nach Möglichkeit erkennen zu können, wurden an neun Patienten, die durch die Behandlung weitgehend beschwerdefrei geworden waren, vorübergehend Plazebo-Tabletten verabreicht, die auf unseren Wunsch hin von der Erzeugerfirma geliefert worden waren. Sieben Patienten erhielten die Plazebo-Tabletten kurz nach Eintritt der Beschwerdefreiheit, zwei am Beginn einer zweiten Behandlungsperiode. Die Dosierung betrug bei allen Fällen 2 Tabletten täglich, die in ungefähr zwölfstündigen Intervallen morgens und abends eingenommen wurden. Bei einzelnen Fällen konnte die Dosis nach Eintritt der Beschwerdefreiheit auf zweimal eine halbe Tablette täglich reduziert werden.

Die Behandlungsresultate waren so gleichförmig, daß wir darauf verzichtet haben, die einzelnen Fälle tabellarisch anzuführen, und uns darauf beschränken können, die Krankengeschichte eines besonder günstig reagierenden illustrativen Falles kurz wiederzugeben:

Fall 7, C. V., 61jähriger Mann. Vor 11 Jahren wurde ein Ulcus duodeni röntgenologisch sichergestellt. Der Patient leidet an periodisch im Frühjahr und Herbst auftretenden Schmerzen in der Magengegend, die ungefähr zwei Stunden nach dem Essen einsetzen und ihn auch nachts aus dem Schlafe wecken. Die Schmerzen werden durch Nahrungsaufnahme deutlich vermindert. Es besteht saures Aufstoßen, besonders während der Nacht. Bettruhe, strenge Zweistundendiät, eine Larostidin-Injektionskur, Antazida, Belladonnapräparate und Probanthine waren mit gutem Erfolg angewendet worden. In den letzten Jahren konnte ein Ulkus nicht mehr nachgewiesen werden. Es besteht ein Narbenbulbus mit Zeichen von Hypersekretion. — Während der Schmerzperiode im Frühjahr 1957 wurde der Patient mit zweimal täglich einer Spastipaxtablette behandelt. Obwohl er weiter seinem Beruf als Kaufmann nachging und keine weiteren diätetischen Einschränkungen vornahm, war er schon nach wenigen Tagen völlig beschwerdefrei. Nach sechs Wochen konnte die Behandlung abgesetzt werden, ohne daß es zu einem Wiederauftreten der Schmerzen gekommen wäre. Die Beschwerden stellten sich erst wieder im Herbst 1957 ein. Diesmal erhielt der Pat. ohne sein Wissen zuerst Plazebo-Tabletten verabfolgt. Nach einer Woche fand er sich erneut an der Klinik ein und stellte fest, daß er sich offenbar an das Medikament bereits „gewöhnt" hätte, da es keinerlei Wirkung zeige. Als die Plazebotabletten daraufhin durch Spastipaxtabletten ersetzt wurden, war der Pat. wieder nach wenigen Tagen vollständig beschwerdefrei und blieb es auch, nachdem nach drei Wochen die Dosis auf zweimal täglich eine halbe Tablette reduziert und nach weiteren drei Wochen das Medikament abgesetzt wurde.

Die Symptomatik der Ulzera, bzw. der Gastroduodenitis konnte durch die kombinierte Hyoscyamin-Skopolamin-Barbiturat-Therapie außerordentlich günstig beeinflußt werden. 14 Patienten wurden für die Dauer der Medikation weitgehend beschwerdefrei, bei vier Patienten wurden die Beschwerden wesentlich, bei zwei merkbar gemildert. Nachtschmerzen, nächtliches Sodbrennen oder saures Aufstoßen schwanden auch bei denjenigen Patienten, die nur eine Besserung ihrer Beschwerden verspürt hatten.

Sämtliche Patienten, die Plazebo-Tabletten erhalten hatten, reagierten mit einem Wiederauftreten (bzw. Weiterbestehen) ihrer früheren Beschwerden, die deutlich nachließen, nachdem erneut wirksame Tabletten verabreicht worden waren. — Nebenwirkungen konnten wir nur bei sechs Patienten in Form eines mäßigen Trockenheitsgefühles im Munde, bei zwei Patienten in Form von Müdigkeit und Schwindel beobachten. Obstipation trat bei keinem Falle auf. Wie wir uns in Vorversuchen überzeugen konnten, war starkes Trockenheitsgefühl erst nach einer Dosierung von zweimal zwei und mehr Tabletten täglich regelmäßig festzustellen.

Die vorliegende medikamentöse Kombination hat sich uns demnach für die symptomatische Behandlung der Ulkuskrankheit und verwandter Zustände als außerordentlich nützlich erwiesen. In 70% der Fälle konnten die Schmerzperioden gut beeinflußt und die wesentlichen Beschwerden beseitigt werden, ohne daß die Patienten Bettruhe einhalten oder weitere diätetische Einschränkungen auf sich nehmen mußten.

Für unsere Fragestellung stellt diese Tatsache, die mehr oder weniger erwartet werden konnte, jedoch nur einen Nebenbefund dar. Es ist selbstverständlich, daß Hyoscyamin-Skopolamin-Barbiturat-

*) Das Präparat führt den Firmennamen „Spastipax" und wurde uns von der Erzeugerfirma, Clinical Products Ltd., Richmond, Surrey, England, zur Verfügung gestellt.

Resinate prinzipiell keinen anderen therapeutischen Effekt erzielen können als Atropin oder eine einfache Mischung dieser Medikamente. Die Resinbindung gewährleistet lediglich eine langdauernde und gleichmäßige Wirkung. Wichtiger war für uns die Beobachtung, daß mit je einer Tablette, morgens und abends eingenommen, ein guter Behandlungserfolg erzielt werden konnte. Dies kann mit einiger Vorsicht dahingehend ausgelegt werden, daß die eingangs erwähnten in vitro- und in vivo-Versuche auch für medikamentöse Resinate oder Resinatmischungen ihre Gültigkeit haben, das heißt, daß durch die Resinbindung offenbar eine Abgabe des Medikamentes über ungefähr 12 Stunden gewährleistet wird.

Diese gleichmäßige, unnötig hohe Spiegel vermeidende Abgabe der Medikamente aus der Resinbindung scheint es auch zu bewirken, daß man bei dieser Art der Medikation mit einer viel niedrigeren Dosierung auskommt als bei der gewöhnlichen oralen Therapie, und daß unerwünschte Nebenwirkungen relativ selten und nur in geringem Ausmaße beobachtet werden.

Literatur: 1. Doujak, P., Hueber, E. F. u. Wohlrab, K.: Münch. med. Wschr. (1955), S. 1281. — 2. Chaudhry, N. C. a. Saunders, L.: J. Pharm. 8 (1956), S. 975. — 3. Hueber, E. F. u. Thaler, H.: Wien. klin. Wschr. (1957), S. 187 — 4. Hueber, E. F. u Wohlrab, K.: Wien. klin. Wschr. (1955), S. 445. — Kekwick, A.: Persönl. Mitt. — 6. Saunders, L. a. Srivastva: J. chem. Soc. (1950), S. 2915. — 7. Saunders, L. a. Srivastva: J. chem. Soc. (1952), S. 2111. — 8. Abrahams, A. a. Linnell, W. H.: Lancet II (1957), S. 1317. — 9. Gillhespy, R. O., Bates J. a. Mustard, D. M.: Med. World (1958), Jan.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. E. F. Hueber u. Dr. med. H. Thaler, I. Med. Univ.-Klinik Wien IX, Lazarettg. 14.

DK 616.33/.34—009.7—085 Spastipax

Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit Extranit

von O. PRIESSNITZ

Zusammenfassung: Der Teilbadextrakt „Extranit", in welchem die bekannte antirheumatische und durchblutungsfördernde Wirkung des Salhumin-Extraktes durch Spaltprodukte der Roßkastanie erweitert und vertieft wird, hat sich als Lokaltherapie bei Angiopathien, bei Beschwerden im Rahmen des varikösen Symptomenkomplexes und bei statischen bzw. rheumatischen Affektionen an Fuß und Hand in der Praxis als einfach durchzuführende, wirksame und wirtschaftliche Therapie erwiesen. Die Verträglichkeit von Extranit war stets gut.

Summary: The bath-extract "extranit," in which the wellknown antirheumatic and blood flow promoting effect of the salhumin-extract is widened and intensified by splitting products of the horsechestnut, has proved its value for the local therapy of angiopathies, complaints of varicose veins, and in static and rheumatic conditions of the hands and feet. It is a simple and easily performed, effective and economic therapeutic measure. Extranit has always been well tolerated.

Hand und Fuß stellen aus bekannten Gründen bevorzugte Lokalisationen einer Reihe von Erkrankungen dar, die sich auf den gemeinsamen Nenner einer Durchblutungsstörung bringen lassen. Neben den vasoneurotischen Symptomenkomplexen vermag man auch viele rheumatische Manifestationen in diesen Bereich einzubeziehen, da bei ihnen die Durchblutungsstörung besonders in den Initialstadien eines der wichtigsten pathogenetischen Momente darstellt.

Die relativ dünne Epidermis und Subkutis machen diese Organe für die äußere Anwendung physikalischer und medikamentöser Reize besonders geeignet. Das Hand- und Fußbad ist deshalb als physikalische Therapie mit einem guten durchblutungsfördernden Effekt eine altbewährte Heilmaßnahme. Eine Verstärkung dieser Wirkung durch medikamentöse Zusätze wurde immer wieder versucht, da infolge des dichten subpapillären Gefäßnetzes günstige Bedingungen für eine lokale Resorption vorliegen.

Eine einfache und bewährte Lösung des Problems bietet das *Bastian*-Werk (München-Pasing) mit **Extranit,** das als Bereicherung vorhandener Möglichkeiten sich überraschend schnell in der Praxis durchgesetzt hat. Es enthält neben Salhumin verschiedene Roßkastanienwirkstoffe. Viele Praktiker sind schon vorher auf den Ausweg verfallen, die auch im Salhumin verwendeten Huminsäuren (Moor) für Fuß- oder Handbäder heranzuziehen, um die physikalische Hyperämie zu intensivieren. Die im Salhumin neben den Huminsäuren enthaltene Salicylsäure erlaubt zudem durch ihre milde anästhesierende Wirkung eine Erhöhung der Badetemperatur um 2—3 Grad, wodurch ein stärkerer thermischer Lokalreiz ohne weiteres toleriert wird. Auf die günstigen Resorptionsbedingungen für die auch lokal wirksame Salicylsäure sei nur kurz verwiesen.

Das Extranitfußbad wird durch den Zusatz von Aescin und anderen Spaltprodukten der Roßkastanie erhöht polyvalent wirksam indem eine Venentonisierung und Entstauung als wertvolle Ergänzung hinzutritt. Aescin vermag aber selbst auch eine langsame, tiefer greifende Hyperämie hervorzurufen, weshalb es von *H. Seel* schon 1938 zu Fußbädern empfohlen wurde.

Aus den genannten Grundlagen lassen sich die zahlreichen Indikationen entwickeln, bei denen Extranit an weit über 200 Fällen angewandt wurde und sich als vielseitig erfolgreich demonstrierte. Der Übersichtlichkeit halber werden diese Indikationen in Gruppen verwandter Krankheitsbilder zusammengefaßt.

Die 1. Gruppe umfaßt die besonders im Frühjahr und Herbst gehäuft mit Beschwerden verlaufenden **Angio- und Angiolopathien** mit spastisch-atonischen Störungen, wie der Akrozyanose, der Erythralgie und Erythromelalgie. Viele Formen des Frostballens sind umschriebene Durchblutungsstörungen dieser Art an den Akren und lokalisieren sich nicht nur am 1. Mittelfußköpfchen, sondern auch am 5., an der Tuberositas metatarsi V und an der Ferse, sofern sie die Formanomalie der *Haglund*ferse besitzt. Auch die mit stärkeren subjektiven Mißempfindungen einhergehenden Kältegefühle, besonders der Füße, sind auf spastische Gefäßveränderungen teils konstitutionellen Ursprungs, teils auf radikuläre Irritation zu beziehen, wobei man nach Durchbrechen der peripheren vegetativen Fehlsteuerung mit Extranit ebenfalls dankbare Erfolge erzielen kann.

Als 2. Gruppe sind die dem **variкösen Symptomenkomplex** zugehörigen Krankheitsbilder anzuführen. Die Beschwerden werden oft nicht durch die Krampfadern als solche ausgelöst, sondern durch begleitende Prozesse an den kleineren Gefäßen, wobei die Angriffsrichtung des Extranit sowohl am arteriellen als auch am venösen Schenkel gelegen ist. Weiterhin bedarf das reflektorische Gefäßtraining besonderer Erwähnung. Die Beeinflussung der Kapillarpermeabilität, die venöse Entstauung und die Abdichtung des Gefäßendothels durch die Spaltprodukte der Roßkastanie liefern eine gute Grundlage zur günstigen Beeinflussung der postthrombotischen Zustände, wie abendliches Ödem, rasche Ermüdbarkeit und Schweregefühl in den Beinen.

Als 3. Gruppe sei auf die zahlreichen artikulären

und extraartikulären Manifestationen des **rheumatischen Formenkreises** hingewiesen. Bei der Auslösung dieser Beschwerden spielen nicht nur Sensibilisierungen durch Infekte eine Rolle, sondern auch Parallergien durch statische Überforderungen und Verschlackungen des Gewebes infolge mechanisch bedingter Minderdurchblutung.

Als Prototyp einer derartigen Störung sei auf den wenig bekannten, aber doch sehr häufigen Fußsohlenrheumatismus hingewiesen, bei dem sich mechanische Störungen (z. B. Überdehnung der Plantarfaszie durch Senkfuß) und rheumatische Einflüsse integrieren. Vom Mechanischen her ist dieser Komplex allein oft nicht therapeutisch aufzulösen, da gerade Einlagen durch ihren Druck nicht vertragen werden. Eine intensive Durchblutungsförderung durch Extranit und eine milde Lockerungsmassage, wie sie der Patient z. B. durch Übungen mit einer Fußrolle erreichen kann, bringen oft viel weiter. Dieser Fußsohlenrheumatismus leitet häufig zu einer hartnäckigen periostitischen Reizung des Fersenbeines über, die wiederum bei umschriebener Lokalisation als Fersensporn sich manifestiert. Auch hier ist die Hyperämie und Entschlackung, wie sie durch konsequente Extranitbäder erreicht wird, ein wertvolles therapeutisches Adjuvans und knüpft an die schon früher bei diesen Krankheitsbildern gepflegte Wärmebehandlung mit Lichtkasten und Kurzwelle an, nur daß sie im Haushalt des Patienten einfacher und billiger durchzuführen ist.

Auch die kapsulären und ligamentären Irritationen an den Fußgelenken, bei denen statisches und rheumatisches Moment untrennbar ineinandergreifen, sind dankbare Anwendungsgebiete für Extranit. Wahrscheinlich kann so auch arthrotischen Reaktionen der Gelenke vorgebeugt werden, denn der Knorpelzustand hängt bekanntlich weitgehend von der Durchsaftung ab.

Der Spreizfuß mit mehr oder weniger starken Teilkontrakturen der Zehengelenke reagiert oft günstig auf die Behandlung mit Extranit, da sich mit der Durchblutungsförderung eine frühere Lockerung der Kontrakturen erreichen läßt, die natürlich auch durch geeignete Fußübungen unterstützt werden muß.

Ähnliches gilt auch für den Hallux rigidus, bei dem die statischen und rheumatischen Momente zusammenwirken.

An der **Hand** kann man vor allem die Frühfälle des primär-chronischen Gelenkrheumatismus in die Behandlung mit Extranit einbeziehen, da angiospastische Durchblutungsstörungen, wie *Leb* durch Arteriogramme nachwies, eine große Rolle spielen. Bei diesen Fällen steht die Gelenkbeteiligung primär nicht im Vordergrund, es überwiegen oft Durchblutungs-, trophische Störungen und Ödeme subjektiv mit Klammheit der Finger, besonders in den Morgenstunden. Den Veränderungen der Halswirbelsäule kommt dabei oft nur ein lokalisatorischer Effekt zu. Auch die chronischen Sehnenscheidenentzündungen im Bereiche der Hand wie der schnellende Finger und die Tendovaginitis stenosans *de Quervain* sprechen auf die konservative Behandlung mit Extranit bei einiger Geduld oft recht befriedigend an, da durch die hyperämisierende Wirkung und die sonstigen Faktoren eine schnellere Rückbildung des schwielig verdickten Sehnenscheidengewebes erreicht wird.

Die **Anwendung** von Extranit ist denkbar einfach. In der Packung befinden sich 6 Beutel des Trockenextraktes. Jeweils 1 Beutel wird für ein Fußbad in ca. 5 Liter möglichst warmen Wassers gelöst; für ein Handbad genügt die Hälfte des Beutels.

Die Fußbäder werden gewöhnlich 3mal wöchentlich vor dem Schlafengehen genommen, da eine leichte Müdigkeit danach eintritt. Jedoch ist auch häufigere Verabfolgung je nach Lage des Falles möglich. Bei akuteren Entzündungserscheinungen darf die Badetemperatur nicht zu hoch gewählt werden. Deshalb empfiehlt es sich, bei schwierigeren Fällen mit einer Temperatur von 35 Grad zu beginnen und diese allmählich durch Zugießen heißen Wassers zu steigern.

Robustere Personen können zur Durchführung eines aktiven Kapillartrainings nach dem Bad mit kaltem Wasser abspülen, empfindlichere, schwächlichere Personen benützen hierzu besser warmes Wasser.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. O. Prießnitz, Facharzt für Orthopädie, Wiesbaden, Kaiser-Friedrich-Ring 3.

DK 616.1 - 005 - 085 Extranit

TECHNIK

Aus dem Bezirkshygieneinstitut Halle/Saale (Direktor: Dr. med. *H. Grahneis*)

Welchen Wert hat der Cardiolipin-Mikroflockungs-Test (CMT) in der Modifikation nach Steigner für die Luesdiagnostik?

von HENNY ZUCKERMANN und HANS SACHSE

Zusammenfassung: Bei der Feststellung serologischer Luessymptome hat die Serumuntersuchung mit Cardiolipin-Antigen auch in Form von Flockungsreaktionen berechtigterweise die klassischen Luesreaktionen in den Hintergrund gedrängt. Die Cardiolipin-Mikroflokkungs-Reaktion in der Modifikation nach *Steigner* bildet trotz ihrer Einfachheit keine Ausnahme davon, wenn geübte Kräfte die technischen Handgriffe mit Sorgfalt ausführen. Unter unseren Unter-

Summary: In the field of serological diagnosis of syphilis cardiolipin-antigen tests, also in the form of flocculation tests, have rightfully pushed classical syphilis tests into the background. In spite of its simple performance the cardiolipin-microflocculation tests in the modification of Steigner is no exception to the above, when experienced persons carefully carry out the technique. Under employment of the author's test conditions it was reckoned out that a

suchungsbedingungen ließ sich errechnen, daß ein positiver oder zweifelhafter CMT mit 98,2%iger Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer Lues anzeigte und ein negativer Test mit 99,8%iger Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein dieser Krankheit beim Patienten ausschloß. Ausgehend von der Frage der Vergleichbarkeit der Ergebnisse verschiedener Untersucher wird die kollektive Erarbeitung eines Normvorschlages für die Sammlung und Aufarbeitung ärztlichen Beobachtungsgutes angeregt.

positive or doubtful result of the CMT indicated syphilis with a probability of 98.2% and that a negative test excluded the presence of syphilis in a patient with a probability of 99.8%. With reference of comparability of results of different workers the author suggests the establishment of a normal standard for the compilation and evaluation of medical experiences and data in this field.

Von jeher wird von seiten der Venerologen wie auch der Serologen immer wieder betont, daß das Laboratorium nicht die Diagnose Lues stellen, sondern nur durch den positiven Reaktionsausfall ein Symptom augenfällig machen kann, dessen Beziehung zum jeweiligen Krankheitsbild abzuschätzen Aufgabe des klinischen Untersuchers ist. Nicht selten ist aber der positive Ausfall der Seroreaktion das einzige Symptom, das für Lues spricht. Bei der Differentialdiagnose Lues latens gegen biologisch falsch positive Seroreaktion gibt es einige Hilfsmittel, wie die Beobachtung eventueller Schwankungen der Reaktionsausfälle bei wiederholten Untersuchungen, die Aufstellung von Reagintiterkurven und in neuerer Zeit den Nelson-Test, aber die Umständlichkeit und Kostspieligkeit dieses Untersuchungsverfahrens steht seiner allgemeinen Anwendung hindernd im Wege.

Erfreulicherweise sind im letzten Jahrzehnt die serologischen Hilfsmittel zur Luesdiagnose besser geworden, empfindlicher und seltener falsch positiv. Nicht nur für die Komplementbindungsreaktion, auf die hier nicht eingegangen werden kann, sondern auch für die Flockungsreaktionen brachte die Einführung des Cardiolipin-Antigens einen Zuwachs an Spezifität und Schärfe. Wohl mit wegen seines geringen Serumverbrauchs hat sich ein Objektträgerverfahren, der **Cardiolipin-Mikroflokkungs-Test** (CMT) fast allgemein durchgesetzt, der als sehr empfindlich gilt (4, 5, 7). Er erfaßt ungefähr 93—96% der Luesfälle (1, 3, 8), seine Anwendung ist aber wegen der geforderten mikroskopischen Ablesung bei großen Reihenuntersuchungen unbequem, sie gestattet zudem nicht den synoptischen Vergleich mehrerer Serumproben, auch erfordert die vorgeschriebene Rotation der Reaktionsgemische ein besonderes Gerät.

Diese technischen Nachteile entfallen bei einer Modifikation, die *Steigner* (9,10) beschrieben hat, und die wegen ihrer Einfachheit und Betriebssicherheit gelobt wird (6).

An Arbeitsgerät braucht man eigentlich nur saubere Objektträger, eine Anzahl gleich großer Drahtösen und eine gute Lichtquelle, nur wenn die Zahl der zu untersuchenden Sera die der vorhandenen Ösen übersteigt, benötigt man noch eine Flamme zum Ausglühen der Ösen.

Das Patientenserum wird 30 Minuten in einem Wasserbad von 56° inaktiviert und nach Abkühlung auf Zimmertemperatur unverdünnt untersucht. Positive Sera kann man durch Untersuchung von Serumverdünnungsreihen austitrieren.

Zur Herstellung der Antigen-Gebrauchsverdünnung werden gleiche Teile des Cardiolipin-Flockungs-Antigens (man vermeide möglichst einen Wechsel des Herstellers, um Schwankungen in der Empfindlichkeit hintanzuhalten; wir verwandten Antigen der Behringwerke) und 0,85%iger Kochsalzlösung gemischt, 15 Sekunden geschüttelt und 30 Minuten bei Zimmertemperatur stehengelassen.

Mit einer Drahtöse werden nun auf gut gereinigte und entfettete Objektträger 6 gleich große Tropfen Antigenverdünnung gesetzt, zu jedem Tropfen eine prall gefüllte Öse voll eines zu untersuchenden Serums beigemischt und das Reaktionsgemisch wie bei der Blutgruppenbestimmung oder der Probeagglutination von Bakterien durch Neigen und Drehen des Objektträgers um seine horizontale Längsachse in Bewegung gehalten. Mehr als sechs Sera gleichzeitig zu untersuchen, erwies sich im hiesigen Laboratorium nicht als zweckmäßig, weil sich mitunter bei der Ablesung Austrocknungserscheinungen störend bemerkbar machten. Etwa 15 Sekunden später liest man bei diffusem oder von vorn seitlich einfallendem Licht gegen einen dunklen Hintergrund ab. Positive Reaktionen fallen durch mehr oder weniger grobe Klumpenbildung auf, es ist aber zu beachten, daß auch bei negativen Seren eine gewisse Grundflockung zu bemerken ist.

Bezüglich weiterer Einzelheiten, die zur Erzielung reproduzierbarer Ergebnisse nötig sind, muß auf die Arbeiten *Steigners* verwiesen werden. Nur einigen Einzeltatsachen eigener Erfahrung möge noch Raum gegeben werden: Wir haben mit gutem Erfolg die Reinigung der Objektträger mit n-Propylalkohol vorgenommen; die Lufttemperatur ist nicht ohne Einfluß auf die Flockungsbereitschaft der Antigenverdünnung, so daß die Nähe des Bunsenbrenners, den man zum Ausglühen der gebrauchten Ösen benötigt, das Einstellen des Gläschens mit Antigenverdünnung in Wasser von Zimmertemperatur notwendig machen kann. Ferner scheint es nicht gleichgültig zu sein, ob man das Serum dem Antigentropfen zumischt oder ob man umgekehrt verfährt. Im letzteren Falle scheint die Reaktion an Empfindlichkeit einzubüßen.

Für die **Beurteilung der Untersuchungsergebnisse** haben wir die Serumeinsendungen der Monate Juli bis Dezember 1956 zusammengestellt, die eindeutig einer der beiden Gruppen „Lueskranke" und „Luesfreie Personen" zugeordnet werden konnten. Unter 23 252 Serumproben stammten 1281 von Luikern. Von diesen wurden 1170, also 96,3%, durch einen nichtnegativen CMT auffällig. Unter den luesfreien Personen lieferte im Berichtszeitraum niemand ein Serum, das nicht im CMT negativ war. Später sind uns allerdings vereinzelt solche Fälle begegnet. Aber hier waren die Reaktionsausfälle meist so schwach, daß wir die Stärke der Flockung als zweifelhaft in Klammern bezeichnet haben.

Den Praktiker interessiert im Einzelfall weniger die Empfindlichkeit und Spezifität einer Reaktion, sondern viel mehr die Wahrscheinlichkeit, mit der der positive Untersuchungsausfall dem tatsächlichen Vorliegen der vermuteten Krankheit entspricht (Nachweiswahrscheinlichkeit), und die Wahrscheinlichkeit, mit der ein negatives Ergebnis das Vorhandensein dieser Krankheit ausschließt (Ausschlußwahrscheinlichkeit). Zahlenwerte hierfür lassen sich unter Anwendung einer Formel finden, die auf dem *Bayes*schen Theorem beruht und von *Prigge* angegeben worden ist (zit. nach *Heymann* [2]).

Für den CMT nach der Schüttelmethode geben *Zimmermann und Mitarbeiter* (11) folgende Zahlenwerte an: Nachweiswahrscheinlichkeit eines positiven Ergebnisses 96,6%, Ausschlußwahrscheinlichkeit eines negativen Ergebnisses 97,5%.

Unter der Annahme, daß bei noch größerem Untersuchungsmaterial und einem längeren Beobachtungszeitraum unter je 1000 luesfreien Personen ein nichtnegatives CMT-Ergebnis vorkäme — tatsächlich sahen wir dieses Ereignis im Beobachtungszeitraum gar nicht und danach sicher in geringerer Häufigkeit als 0,1% — und bei den vorstehend geschilderten Untersuchungsbedingungen errechneten wir eine Nachweiswahrscheinlichkeit der positiven Reaktion von 98,2% und eine Ausschlußwahrscheinlichkeit der negativen Reaktion von 99,8%.

Versucht man diese Zahlen oder auch nur die Empfindlichkeitswerte mit denen anderer Autoren zu vergleichen, so hat man zu berücksichtigen, daß schon in der Art des Sammelns des Materials und daß erst recht bei der Aufarbeitung das gleiche Material in den Händen verschiedener Bearbeiter ganz verschiedene Gestalt bekommen kann. Zum Beispiel standen wir vor der Frage, wie die Reaktionsausfälle bei Kontrollseren nach abgeschlossener Luesbehandlung einzuordnen seien. Nichtnegative Reaktionen als „Serologische Narben" haben wir nicht als biologisch falsch positiv angesehen. Folgerichtig mußten wir alle diese Seren als Luikerseren betrachten, obwohl man auf dem Standpunkt stehen könnte, daß bei diesen Seren das Ziel der Behandlung, die Beseitigung der Lues, ja erreicht worden sei, daß es sich also nicht mehr um Luikerseren handeln könne. Es wäre schon den Aufwand eines halben Kongreßtages wert, käme es dadurch zu einem Normvorschlag, der bewirkt, daß durch einheitliche Methoden der Materialsammlung und Aufarbeitung die reiche Ernte ärztlichen Beobach-

tungsgutes einer vergleichenden Betrachtung zugeführt werden kann.

Trotz dieser Schwierigkeiten glauben wir sagen zu können, daß die Technik *Steigners* bei peinlicher Beachtung der Anweisungen des Inaugurators ebenso gute Resultate ergibt wie die übrigen Abwandlungen des CMT auch und wegen des Verzichts auf teure Apparate sowie wegen der Möglichkeit des synoptischen Vergleichs mit anderen Proben empfehlenswert ist. Im hiesigen Laboratorium hat sich die kontinuierliche, „fließbandartige" Durchführung der Reaktion besonders bei großen Untersuchungsreihen bewährt, worüber *Zuckermann* (12) an anderer Stelle berichten wird.

Literatur: Gaase, A.: Z. Immunforsch. 113 (1956), S. 154. — Heymann, G.: Dtsch. med. Wschr. 81 (1956), S. 1505. — Krücken, H.: Ärztl. Wschr. 8 (1953), S. 73. — Laun, R. H. u. Gehm, E.: Z. Hyg. Infekt.-Kr. 138 (1953), S. 189. — Meinicke, K. u. Tymkiw, S.: Hautarzt 4 (1953), S. 468. — v. d. Mosel, H.: Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 21 (1956), S. 83. — Schlirf, K. u. Seidenstücker, H.: Z. Hyg. Infekt.-Kr. 140 (1954), S. 409. — Schmidt, H.: Zbl. Bakt. I Orig. 163 (1955), S. 258. — Steigner, K. Fr.: Zbl. Bakt. I Orig. 161 (1954), S. 69. — Steigner, K. Fr.: Ärztl. Wschr. 10 (1955), S. 535. — Zimmermann, W: Reinfurth, H. u. Barth, H.: Arch. Hyg. 140 (1956), S. 232. — Zuckermann, H.: im Druck.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. H. Zuckermann u. Dr. med. H. Sachse, Bezirks-Hygiene-Institut, Halle/Saale, Burgstraße 40/41.

DK 616 - 002.6 - 076

STUDIENREFORM

Die diagnostischen Grundprobleme der praktisch angewandten Heilkunde und ihre Bedeutung für die medizinische Erziehung*)

von ROBERT N. BRAUN

Zusammenfassung: Die Warte, von der aus der Wert von Fortschritten beurteilt werden kann, ist seine Bedeutung für die praktisch angewandte Medizin. Dergleichen Sicht fehlt uns gegenwärtig zumeist. Davon abgesehen, wissen wir weder genau, was man einem Intellektuellen vernünftigerweise an Lehrstoff zumuten kann, noch welche Wissensrudimente dem heutigen älteren Durchschnittsarzt erhalten geblieben sind. An sich müßte dieses Restwissen mit den Grundlagen für ein vertretbares ärztliches Wirken in der Praxis identisch sein. Von der praktischen Diagnostik kennen wir fast nichts Objektivierbares. Um an diese wissenschaftliche terra incognita heranzukommen, müssen wir uns zunächst der unabänderlichen Grundverschiedenheit der diagnostischen Begriffe bewußt werden. Ebenso müssen wir uns dessen bewußt werden, daß dieses Durcheinander eine sinnvolle höhere Klassifizierung vorerst ausschließt. Die sogenannten, in sich ja wieder völlig unklaren Fächer machen hier keine Ausnahme. Zur Orientierung bei unserer Diagnostik eignen sich die üblichen Krankheitsbegriffe vorzüglich. Ebenso benötigen wir die Fächer zur Forschung, zur speziellen Diagnostik und Therapie wie zur Lehre. In „Krankheiten" und „Fächern" denken dürfen wir aber nicht. Wohin ein solches falsches Denken führt, erweist sich z. B. an den allgemeinen Morbiditätsstatistiken aus der Praxis. Dieses große Schrifttum ist nahezu wertlos. Die zunehmende Spezialisierung einerseits und das wissenschaftliche Vakuum über der angewandten Heilkunde andererseits haben zwischen der klinischen und der praktischen Medizin eine allgemein merkliche Kluft entstehen lassen. Vielfach wurde bisher versucht, darüber eine Brücke zu schlagen. Die Spezialisten haben das Ihrige dazu getan. Ihrem Brückenteil muß sich aber ein gleicher von der Praxisseite aus entgegenstrecken. Die hierfür nötige Arbeit muß unverzüglich aufgenommen werden. Sie erfordert forschende Praktiker, denen im Sinne unserer Universitätsidee auch die Lehre ihrer Erkenntnisse obliegen muß.

Summary: The view-point from which the value of advancements can be judged is its significance for the practically applied medical science. Such aspects are mostly missing these days. Besides, we do not know how much of the science can be expected of an intellectual person, nor which remnants of science are still kept by today's older average doctor. In fact, this residual knowledge should be identical with the basic knowledge of medical routine work in practice. Nothing definite is established concerning practical diagnostic measures. In order to approach this scientific terra incognita, we must first be aware of the unalterable basic difference of diagnostic terms. We must also realize that the confusion for the time being excludes a sensible higher classification. The so-called subjects which are thoroughly unclear are no exceptions. The usual terms of diseases are most suitable for orientation in our diagnostic measures. The subjects are just as necessary for research, special diagnostics, therapy, and training. However, we must not think in „diseases" and „subjects." The result of such faulty thinking is shown by the general statistics on morbidity in practice. This extensive literature is almost useless. The increasing specialization on the one hand and the scientific vacuum in applied medical science on the other hand, have resulted in a noticeable gap between clinical and practical science. Many attempts have been made to overbridge it. The specialists have done their share. Their bridge-end, however, must be met from the side of the practitioners. Work on this must be started immediately. It requires investigating practitioners who, according to our university-idea, must be willing to impart their knowledge.

Bei der Erörterung von Ausbildungsfragen spricht man gegenwärtig immer wieder von den gewaltigen Fortschritten der medizinischen Wissenschaft.

Dabei wird zumeist außer acht gelassen, daß diese Wissenszunahmen im Grunde gering sind. Bedenken wir doch, wie wenige Kräfte die medizinische Wissenschaft tragen! Es wird also gut sein, sich für die Zukunft auf andere Größen einzustellen.

Wie sollen wir uns nun hier verhalten?

Wir müssen zweierlei im Auge haben:

erstens den stetig weiterwachsenden Umfang der Forschungsergebnisse und

zweitens die Konstanz der Gehirn-Kapazität, wie die Konstanz der durchschnittlichen Arbeitskraft des Intellektuellen.

Daraus ergibt sich für die Zukunft vorerst eine fortschreitende Spezialisierung.

*) Vortrag, gehalten im Naturhistorisch-Medizinischen Verein zu Heidelberg am 4. Dezember 1957.

Es bedarf aber nicht nur der wissenschaftlichen Endorgane ins Spezielle, sondern auch der Kräfte, denen die Pflege der Zusammenschau wie der Organisation unseres Wissens obliegt.

Dazu wiederum benötigen wir eine ständige Orientierung nach der Tatsachenwelt des ärztlichen Berufes hin. Hauptzweck der medizinischen Wissenschaft ist ja nun einmal, eine gute Beratung unserer Klienten zu ermöglichen.

Um die Ergebnisse der Forschung zu den Gegebenheiten des ärztlichen Berufes in Beziehung zu bringen, muß es daher eine wissenschaftliche Wacht an der Praxisseite geben.

Hier wollen wir nun innehalten und bedenken, wie die Dinge bezüglich des Gesagten derzeit liegen.

Zunächst wollen wir setzen, daß der Lehrplan der medizinischen Hochschulen ohnedies jeweils eine dem Durchschnittsgehirn angepaßte, nach der Praxis orientierte, grundlegende Zusammenschau geben will.

Auf welchen Voraussetzungen aber beruhen die Lehrpläne (wenn wir das Ziel der Erziehung zu einer selbstverantwortlichen, kritisch denkenden Persönlichkeit beiseite lassen)? Was wurde denn getan, um die Zusammenschau zu organisieren, um eine Orientierung nach der Praxis hin zu geben und um den Lehrstoff der Gehirnkapazität des Durchschnittsstudenten anzupassen?

Um den Lehrstoff der zerebralen Kapazität des Durchschnittsstudenten anzupassen, ist es primär nötig, über diese Kapazität einigermaßen Bescheid zu wissen. Die Kenntnis der vernünftigen Belastbarkeit des Durchschnittsstudenten fehlt uns aber ganz offensichtlich.

Ebenso fehlt uns auch die Kenntnis, welches Schicksal das unter dem hohen Druck der Examina eingepreßte Wissen hat. Wir wissen insbesondere nicht, wie es (neben allen anderen beruflichen und außerberuflichen Eindrücken) mit den Bedingungen für eine zerebrale Dauerhaftung steht.

Ich möchte behaupten, daß es wissenschaftliche Möglichkeiten gibt, um in absehbarer Zeit einen gewissen Einblick in diese pädagogisch so eminent wichtigen Dinge zu gewinnen. Auf Grund solcher Arbeiten dürfte sich erweisen, daß sich derzeit die Masse der Examenskenntnisse im Laufe der Berufsjahre ebenso weitgehend und schnell verflüchtigt wie andere Eindrücke auch.

Inwieweit die nach langjähriger Praxistätigkeit verbliebenen Wissensrudimente mit den Grundlagen für ein annehmbares ärztliches Wirken in der Praxis identisch sind, ist wiederum eine andere Frage. Welches wären nun die Grundlagen für ein annehmbares ärztliches Wirken? Sie sollten mit der obengenannten, nach der Praxis hin orientierten, dem Studenten übertragenen Zusammenschau identisch sein.

Damit würde sich vorerst das Erziehungsproblem als dem Problem der Garantie einer ärztlichen Minimalversorgung (wie ich das bezüglich der Fortbildung schon vor vielen Jahren darlegen konnte) untergeordnet erweisen.

Wollen wir uns über die Grundlagen der medizinischen Erziehung orientieren, dann müssen wir demnach dort Umschau halten, wo die gesundheitlichen Nöte und Fragen vom Einzelklienten an den Einzelarzt herangetragen werden. Was wissen wir nun von dieser Front? Was wissen wir von dem Anprall der Masse der Beratungsursachen an der ersten ärztlichen Linie?

Man kennt aus der Gegenwartsliteratur eine ganze Menge morbiditätsstatistischer Arbeiten. Man glaubt dadurch zu wissen, wieviel Prozent Erkrankungen des Respirationstraktes, des Verdauungstraktes, wie viele geburtshilfliche, wie viele Verletzungsfälle usw. bei diesem oder jenem Praktiker angefallen sind. Recht klug wird man aus solchen Arbeiten aber eigentlich nicht.

Ähnliches gilt für allgemein gehaltene Problemschilderungen, wie sie uns *Liek u. a.* gegeben haben.

Sagen wir es also offen: Abgesehen von den bereits durch die Hippokratiker objektivierten Grundprinzipien der ärztlichen Ethik, kennen wir nichts zu Verallgemeinerndes von dieser Front. Damit fragt sich, wieso dieses Gebiet denn bis heute von wissenschaftlicher Beachtung völlig ausgespart bleiben konnte. Von der beruflichen Überlastung der Praktiker abgesehen, läßt sich manches daraus erklären, daß man mit der gewohnten Art ärztlichen Denkens an die Materie überhaupt nicht herankommt. Das gewohnte Denken stützt sich auf gewisse Erkenntnisse der wissenschaftlichen Medizin. Diese haben zur Aufstellung diverser, anscheinend brauchbarer Krankheitsbegriffe geführt. Die Kliniker sind nun bestrebt, allenthalben Krankheiten möglichst exakt nachzuweisen.

Im Schulfall wird das Vorliegen einer bestimmten Krankheit auf Grund offensichtlicher, als typisch anerkannter Zeichen vermutet, durch Inanspruchnahme relativ bequemer Hilfsmethoden wahrscheinlich gemacht und mittels komplizierterer bzw. durch die Sektion endgültig bestätigt.

Im speziellen ist es z. B. möglich, bei einer über rapide Abmagerung und blutig tingierten Ausfluß klagenden älteren Patientin an ein Portiokarzinom zu denken, diese Vermutung durch vaginales Untersuchen wahrscheinlich zu machen und letztlich histologisch zu sichern.

Ebenso wird bei einer uncharakteristischen, hochfieberhaften Pharyngo-Tonsillitis mit starker Halsdrüsenvergrößerung und Gesichtsödem an eine infektiöse Mononukleose gedacht. Man sucht diese Vermutung hämatologisch wahrscheinlich zu machen und serologisch zu sichern.

So denken Kliniker seit Generationen.

Freilich auch die durch — wie es genannt wurde — „intellektuelle Inzucht" seit Generationen dem Alltag ärztlicher Tätigkeit völlig entfremdeten Spezialisten sollten manche Zeichen nicht übersehen haben:

So wandeln sich doch die Krankheitsbegriffe im Laufe der Zeit. An den Kreuzungspunkten des Fortschrittes ist die Situation dann gelegentlich dergestalt, daß die Wissenschaftler selbst (z. B. gegenwärtig bei der infektiösen Mononukleose, vgl. *Hoagland und Gill bzw. Niggemeyer)* bezüglich der diagnostischen Kriterien verschiedener Ansicht sind.

Schon hier liegt also die Fragwürdigkeit unserer in Literatur, Unterricht und Praxis so sicher gehandhabten Krankheitsbegriffe klar zutage. Der sich unmittelbar daraus ergebenden Frage, inwieweit es denn überhaupt echte Krankheiten gibt (d. h. inwieweit die Krankheiten echte Arten sind), ist *Richard Koch* auf den Grund gegangen. Er konnte zunächst beweisen, daß es nur echte Arten von Krankheitsursachen, von krankhaften Vorgängen im Körper, von krankhaften Erscheinungen am Körper, nicht aber echte Arten von Krankheiten gibt. Damit war nun die — nach wie vor — als Krankheitsbezeichnung verstandene Definition der Diagnose bereits vor vierzig Jahren in sich zusammengefallen.

Koch hat natürlich auch, wie *Bazin, Bieganski u. a.* vor ihm, die verschiedenen **Arten der Diagnosenbegriffe** erkannt. Er unterscheidet: auf der Ätiologie, der Morphologie, der Funktion, dem Symptom aufgebaute, psychologische und typologische Diagnosen. Dabei ist er sich bewußt, für den Einteilungszweck zumeist nur einen dominanten unter vielen kennzeichnenden Faktoren herausgehoben zu haben. Zudem muß beispielsweise „Ätiologie" selbst für gewöhnlich als eine Vielfalt verschiedenster ursächlich beteiligter Bedingungen verstanden werden.

Klar erfaßte *Koch*, von welch grundlegender Bedeutung die scharfe Formung des Diagnosenbegriffes für das Denken des tätigen Arztes ist. „Erst mit ihr", sagte er, „kann von einem wirklichen ärztlichen Denken die Rede sein. Der verbildete Begriff der Diagnose als Krankheitsbezeichnung drängt geradezu dahin, den Gegenstand der ärztlichen Erkenntnis, den Menschen, unvollständig zu erkennen, Fruchtloses zu versuchen und Nützliches zu unterlassen."

Bis hierher kam *Richard Koch*.

Wäre durch seine wahrhaft wichtigen Erkenntnisse die so dringend nötige berufstheoretische Forschung

in Gang gekommen, es würde um das Arzttum der Gegenwart besser bestellt sein! So aber ist selbst die schmale, zu seinen Zeiten geschaffene Basis längst verfallen. Die medizinische Praxis ist vorwissenschaftlich wie eh und je. Und im Denken in der Medizin stützt man sich weiterhin auf eben jene Fiktionen, die *Richard Koch* in überzeugender Weise verworfen hatte.

Wollen wir weiterkommen, dann müssen wir also zunächst in den sogenannten Krankheitsbildern (wie *Koch* oder *Mainzer*) lediglich Lehrbeispiele besonders gut verstehbarer, diagnostizierbarer oder erklärbarer Abläufe sehen, die am Rande oder inmitten der klassifikatorisch zusammengefaßten Typen liegen.

Ferner müssen wir uns immer wieder vor Augen halten, daß die für die Zusammenfassung von Typen zu einem Diagnosenbegriff maßgeblichen Kriterien höchst unterschiedlich sind. Wir arbeiten ja unumgänglicherweise nebeneinander mit ätiologischen Typendiagnosen (wie Grippe), mit symptomatischen (wie Bronchitis), mit morphologischen (wie Pharyngitis) usf. Gibt es schon zwischen den Typendiagnosen gleicher Kategorien keine fixen diagnostischen Grenzen, so kann es natürlich zwischen Typendiagnosen solcherart unterschiedlicher Kategorien erst recht keine geben.

Die scharfe diagnostische Abgrenzung reiner Typenbegriffe untereinander hat übrigens *Mainzer* schon 1925 als „logisch gesprochen wertlos, naturwissenschaftlich gesprochen unmöglich" charakterisiert.

Haben wir all das richtig verstanden, dann können wir mit den Ereignissen an der ersten ärztlichen Linie diagnostisch wie klassifikatorisch umgehen.

Nehmen wir den Fall der Berufung zur vierzehnjährigen Tochter in einer kinderreichen Familie. Das schüchterne Großstadtkind fühlte sich einige Tage nicht recht wohl. Gestern hatte es am Körper einen kleinfleckigen Ausschlag bemerkt. Die Temperatur war nie gemessen und die Gesundheitsstörung auch sonst nicht beachtet worden. Hauptberatungsursache ist der, inzwischen schon wieder verschwundene, Ausschlag. Halslymphdrüsen sind tastbar. Leichte Rachenrötung. Ansonsten ergeben die gezielte Befragung wie Untersuchung nichts von Belang. Subjektiv befindet sich das Mädchen derzeit wieder vorzüglich. Weitere diagnostische Maßnahmen erscheinen damit überflüssig.

Der heutige Praktiker arbeitet auch bei solchen, alltäglichen Fällen mit der Fiktion der Diagnose einer Krankheit, die sich seiner Intuition erschlossen hat, behandelt dementsprechend und spricht dann etwa von Erkältung, Luftwegekatarrh, Grippe, Rubeolen oder Verdauungsausschlag. Wie könnten wir solche Fälle vernünftig klassifizieren? Nun, mit derartigen Beratungsergebnissen läßt sich insolange gar nichts anfangen, als die (von *Koch* noch gar nicht erkannten) riesigen Räume zwischen den herkömmlichen Diagnosenbegriffen — einschließlich des Raumes zur „Gesundheit" hin — wissenschaftlich brachliegen.

Wenn wir versuchen, uns in diesen Bereichen Unterteilungen vorzustellen, so werden wir mit Zusammenfassungen charakteristischer Verlaufsformen zu Typen allein nicht auskommen. Vielmehr müßten wir zusätzlich Sammelrubriken auf Grund gegebener Leitsymptome u. ä. einführen. Derartiger Begriffe bedient man sich übrigens in der Praxis bei diagnostischen Bezeichnungen wie „Kephalgie" oder „Status febrilis" schon längst.

Hier geht es also nicht um das Diagnostizieren, sondern um Typen ausschließendes Rubrizieren. Es entstehen dann Rubriken, zu deren Überschrift jeweils zu ergänzen wäre „ohne sonstigen befriedigenden Befund" bzw. „ohne sonstige befriedigende Differenzierung". So würde ich etwa den vordem beschriebenen Fall unter „Hautausschlag ohne sonstige befriedigende Differenzierung" führen.

Somit haben wir es an der ersten ärztlichen Linie nebeneinander zu tun

a) mit Beratungsergebnissen, die nur unter Leitsymptomen u. ä. rubriziert werden können,

b) mit Beratungsergebnissen, die auf Grund kennzeichnender Symptome eine mehr oder weniger ungefähre Zuordnung zu eingeführten Typenbegriffen erlauben (dies wird oft z. B. für Fälle von Bronchialasthma oder Angina tonsillaris zutreffen),

c) mit Beratungsergebnissen, die den Namen von Krankheitsursachen, Krankheitserscheinungen am und im Körper ziemlich klar zugeordnet werden können (etwa ein Fremdkörper im Auge, ein Magengeschwür, eine Hautwunde).

Selbstverständlich gibt es auch hier nirgends feste Grenzen. Das Ereignis „Ulcus pepticum" oder „Augenfremdkörper" wird je nach Umständen (vor allem nach Zeitpunkt und Dauer der ärztlichen Inanspruchnahme wie nach den geäußerten Beschwerden) a, b oder c zuzuzählen und dabei die Einordnung gelegentlich reine Ansichtssache sein.

Daß sich das Mosaik der Beratungsergebnisse im Praxisalltag aus klaren Diagnosen, aus unsicheren typologischen Beiordnungen und aus bloßen Symptomrubrizierungen zusammensetzt (wobei diesen an sich schon heterogenen Elementen noch dazu eine Vielfalt sich selbst überschneidender Prinzipien zugrunde liegt), bringt uns zu der Erkenntnis:

Bei den Beratungsergebnissen aus dem Alltag ist eine übergeordnete Klassifizierung derzeit völlig ausgeschlossen. Diese unvermeidliche, bunte Mischung aus morphologischen, ätiologischen, symptomatischen u. a., teils exakten, teils beiläufig typologischen Diagnosen und aus Rubrizierungen von Leitsymptomen läßt sich nicht in ein System zwingen.

Das gilt selbstredend auch für die Einteilung in die sogenannten Fächer.

Übrigens trennen die einzelnen Spezialitäten und Subspezialitäten von der allgemeinen Medizin (bzw. von den Mutterfächern Innere Medizin und Chirurgie) wiederum völlig Verschiedenes ab:

1. Einzelorgane (eventuell einschließlich der unmittelbaren Umgebung) und Organgruppen, wie die Kardiologie, Dermatologie, Endokrinologie, Gynäkologie, Hämatologie, Laryngologie, Neurologie, Ophthalmologie, Urologie.
2. Apparate (Orthopädie und Zahnheilkunde).
3. Körperregionen (Rhinologie).
4. Ätiologien (Gewerbemedizin, Infektionskrankheiten, Toxikologie, Venerologie).
5. Organgebundene Ätiologien (Phthisiologie).
6. Bereiche des Seelischen (Psychiatrie, Psychosomatik.
7. Diagnostische Sammelbegriffe (Rheumatologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten).
8. Altersgruppen (Geriatrie, Pädiatrie).
9. Soziologisches (soziale Medizin).
10. Spezielle diagnostische Bereiche (Laboratoriumsmedizin, Röntgenologie).
11. Spezielle therapeutische Bereiche (Balneologie, Geburtshilfe, Neurochirurgie, sonstige physikalische Therapie, Unfallchirurgie) u. a. m.

Bei einem solchen Durcheinander kann nicht wundernehmen, wenn sich das Interesse der diagnostisch forschenden Spezialisten auf besonders gut faßbare Gesundheitsstörungen stationärer Patienten im Zentrum ihrer Fächer konzentriert. Folglich haben wir bezüglich gewisser Raritäten — wie der Leukämie — enorme Kenntnisse. Gleichzeitig sind sämtliche, zum Teil hundert- und tausendmal häufigere Symptomrubrizierungen als diagnostisches Problem noch nicht einmal erkannt worden.

Davon abgesehen finden wir einerseits gewisse gleichartige der gut faßlichen Krankheitserscheinungen (Geschwülste etwa) oder Krankheitsursachen (wie Lues) von zahlreichen Fächern aus bearbeitet und andererseits ganze Gebiete (wie die Mundregion), die mehr oder weniger allgemein gemieden werden.

Wir wissen nun, daß das Beratungsergebnis beim Patienten an der ersten ärztlichen Linie sehr häufig eine vage Typendiagnose oder eine Symptomrubrizierung ist. Wir wissen nach dem Gesagten ebenso, daß es völlig aussichtslos wäre, die notwendigerweise unklaren und sich überschneidenden Bezeich-

nungen dieser Beratungsergebnisse ihrerseits in irgendein gegebenes System zu bringen. Wir müssen uns also nicht nur von der Fiktion echter Krankheiten trennen, sondern auch aufhören so zu tun, als ob durch die Fächer eine brauchbare Ordnung der Diagnosenbegriffe erreicht wäre.

Damit soll — um keine Mißverständnisse aufkommen zu lassen — weder die Notwendigkeit präzisierter diagnostischer Typenbegriffe noch die von Spezialfächern angezweifelt werden. Die diversen Fächer und Experten benötigen wir schon zur speziellen Forschung, wie für diagnostische und therapeutische Spezialaufgaben. Die präzisierten Typenbegriffe sind uns — wie schon *Richard Koch* erkannt hatte — als Orientierungsstellen inmitten der Gesamtheit der Gesundheitsstörungen unerläßlich.

In der Ausbildung kann man also keinesfalls auf idealisierte Typen von Verlaufsbegriffen und somit auf lehrende Spezialisten verzichten. Im Mittelpunkt der gesamten Lehre müssen aber jedenfalls die häufigsten diagnostischen Berufsprobleme stehen, nicht nur um zu übertragen, wie man mit diesen vertretbar fertig wird, sondern vor allem um möglichst viele der zahllosen Situationen aufzuzeigen, aus denen heraus der tätige Arzt im Einzelfalle seine Daseinsberechtigung mit der möglichst frühzeitigen Erkennung abwendbar gefährlicher Verläufe beweisen muß.

*

Bezüglich der bis nun veröffentlichten Morbiditätstatistiken praktischer Ärzte hatte ich schon eingangs gesagt, man würde nicht richtig klug daraus. Mittlerweile haben wir den Grund erfahren: Die statistikführenden Praktiker hatten ihre Beratungsergebnisse — wie gewöhnlich und höchst individuell — überwiegend mit exakten Diagnosenbegriffen identifiziert. Solcherart mußten völlig uneinheitliche, wissenschaftlich wertlose Ergebnisse resultieren.

Unser Durchdenkungsversuch entwertet aber nicht nur die allgemeinen Morbiditätsstatistiken. Von der erreichten Warte erweist sich darüber hinaus, daß auch die internationalen und sonstigen Klassifizierungsschemata unhaltbarerweise ausnahmslos auf einem primitiven Krankheiten-Fiktionalismus wie auf primitiven Systematisierungen beruhen.

Hier liegt also einer der wundesten Punkte unserer medizinischen Erziehung offen zutage. Wissen wir doch damit überhaupt nicht, welches die an der ersten ärztlichen Linie regionär häufigsten Vorkommnisse sind.

*

Eine Ausbildung, die fachweise und ausschließlich Typendiagnosen vermittelt, muß Ärzte liefern, die (wenn sie kritisch sind) den diagnostischen Gegebenheiten des beruflichen Alltags überwiegend mehr oder weniger ratlos gegenüberstehen. Und man ahnt, was alte Praktiker ausdrükken wollen, wenn sie dem neuen Doktor sagen, um ein guter Arzt zu werden, müßte er erst einmal „alles" vergessen, was er gelernt hätte. Ferner verstehen wir, welche Bewandtnis es mit der allenthalben zwischen dem Ausbildungsprodukt und den Anforderungen der Praxis empfundenen breiten Kluft hat.

Betrachten wir von der erreichten Warte aus die reale Bedeutung dessen, was u. a. zur Überwindung der Kluft vorgeschlagen bzw. durchgeführt wird:

I. Eine nach Organen usw. integrierte Lehre der Typenbegriffe. Sie ist, wie wir bereits wissen, aussichtslos, da sich unsere Typenbegriffe solcherart nicht integrieren lassen.

II. Ebenso aussichtslos ist die intensive Beschäftigung mit dem Menschen als Einheit von Körper und Seele, als Individualität, als Element eines Milieus bzw. einer Gesellschaft. Das wiederum geht an der Problematik vorbei.

III. Die Verlagerung des Ausbildungsschwergewichtes nach der Praxisseite hin verspricht gleichfalls nichts Besonderes. Es erscheint im Gegenteil abwegig, der Übertragung der oft erwähnten Zusammenschau parallel eine irgendwie nennenswerte eigenverantwortliche „ärztliche" Funktion (z. B. Familienbetreuungen) laufen zu lassen. Die selbständige Übernahme ärztlicher Funktionen kann — auch als Lehrmittel — erst in Frage kommen, wenn die innere Voraussetzung dafür, nämlich das Ziel der Zusammenschau, bereits erreicht ist.

Damit bestätigt sich die grundsätzliche Richtigkeit unserer Studienpläne, insofern sie ein praxisarmes Studium abzuschließen zwingen, ehe es zu einem selbstverantwortlichen ärztlichen Wirken kommt.

IV. Der im Meister-Verhältnis gegebene Praktiker-Unterricht, wie er sich an den angloamerikanischen Ausbildungsstätten zunehmend einbürgert. Diese verschiedentlich sehr geschätzte Einrichtung könnte zweifellos an der Kluft etwas ändern, wenn..., ja wenn sich die Praktiker dessen bewußt wären, worum es bei ihrer praktischen gezielten Diagnostik überhaupt geht. Da nun diese Voraussetzung bei den heutigen Praktikern fehlt, erweist sich eine derartige Unterrichtung ebenfalls als aussichtslos.

Die Preceptorships wurden übrigens aus der Vorstellung heraus geschaffen, der Student würde dadurch mit dem Patienten als Person in dessen eigenem Milieu eine gewisse Zeit umzugehen Gelegenheit erhalten und dadurch einer sonst nicht erreichbaren Komplettierung seiner Kenntnisse teilhaftig werden (vgl. Punkt II.).

*

Wir hatten zu Anfang ausgedrückt, angesichts der ins Unabsehbare weiter anschwellenden Flut wissenschaftlicher Ergebnisse müßten wir um eine stetig erneuerte Zusammenschau des praktisch wichtigsten Wissens bemüht sein. Einer solchen Zusammenschau bedürfen wir nicht nur, um den Fortschritten gegenüber Stellung zu beziehen, sondern auch um eine befriedigende Hochschulerziehung geben zu können. Es war gezeigt worden, daß für eine solche Zusammenschau derzeit sowohl die Voraussetzungen gewisser Kenntnisse, als auch die eines richtigen ärztlichen Denkens fehlen. Hier büßen wir die Folgen einer achtlosen Spezialisierung. Die Entwicklung der Spezialitäten hat mit der wissenschaftlich-diagnostischen Beschränkung auf mehr oder weniger exakt feststellbare Verlaufsbegriffe von einer Zusammenschau immer weiter fortgeführt. Und wenn jetzt seitens führender Erzieher (*Schaefer und Schoen*, s. a. *Schulten*) die Frage aufgeworfen wird, wie denn 23 traditionelle Spezialisten einen guten Allgemeinarzt heranbilden können, dann muß man leider antworten: „Überhaupt nicht!"

Derzeit sind weder die Diagnosen noch die Fächer integrierbar. Mag man vorgehen und die Lehre aufbauen wie immer!

In der Praxis kann man ja nicht einmal bei klassischen Typenbegriffen in Fächern denken.

Nehmen wir einen Fall aus dem Alltag:

Wenn bei einer Patientin das Beratungsergebnis vorerst nur den Rang der Symptomrubrizierung „Abdomenopathie" hatte, wenn dieser Fall im Laufe der Beobachtung in vager diagnostischer Zuordnung als „Adnexitis" klassifiziert, später appendektomiert, aber erst mit Abgang eines Uretersteines beschwerdefrei wurde, dann ist hier nicht aus einer offenen eine Angelegenheit der Gynäkologen, und über eine der Chirurgen eine der Urologen geworden.

Hier hatte vielmehr eine Gesundheitsstörung mit einem klassischen Typenbegriff anfänglich so wenig gemein, daß sie keiner Type, später der Adnexitis zuordenbar schien, vom Gynäkologen bzw. Chirurgen jedoch für appendizitisch erachtet wurde und schließlich auf einen Ureterstein bezogen werden mußte. Natürlich läßt sich dann im nachhinein von einer „urologischen Diagnose" in dem Sinne sprechen, daß der Typenbegriff „Ureterstein" seitens der Urologen spezialistisch gepflegt wird.

Wir erkennen daraus, daß die Zuordnung zu einem Fach überhaupt erst auf Grund einer exakten Diagnose möglich wird. Infolgedessen kann es aus dem allgemeinen Krankheitsgeschehen heraus auch keine „Differentialdiagnose innerer"

oder welcher anderer „Krankheiten" immer geben. Es kann der Erstberatende — der natürlich auch ein Internist sein mag —, lediglich das Vorliegen eines, üblicherweise z. B. seitens der Internisten spezialistisch gepflegten Verlaufsbegriffes vermuten. Das ändert an dem Problem der Diagnostik aus dem allgemeinen Krankheitsgeschehen heraus aber nicht das mindeste.

Davon abgesehen handelt es sich — wenn man für die Patienten nur genügend Zeit hat — in einem sehr hohen Prozentsatz aller Erstberatungen um zwei oder mehrere Beratungsergebnisse, und zwar, wiederum sehr häufig, um solche, die seitens verschiedener Spezialitäten betreut werden.

*

Die diagnostischen Spezialisten sind an den möglichst exakten Nachweis oder Ausschluß ganz bestimmter Typen von Verlaufsbegriffen gebunden. Das gilt für alle traditionellen Spezialisten und für alle Wirkungsbereiche. Der Art ihrer umfassenden Diagnostik und ihres erlesenen Materials nach können sie daher ausnahmslos den Allgemeinpraktiker, der (grundsätzlich) an einem unausgelesenen Material gezielt diagnostiziert bzw. exkludiert, nur ergänzen, keinesfalls aber vollwertig ersetzen oder auch nur vertreten.

Im Vorhergehenden habe ich wohl zur Genüge dargelegt, wie dringend es not tut, die Front des allgemeinen Krankheitsgeschehens wissenschaftlich zu erfassen. Ich glaube auch bewiesen zu haben, daß man von keiner Spezialität her an die Medizin der ersten ärztlichen Linie forschend herankommt. Für diese wissenschaftlichen Aufgaben sind die praktischen Ärzte daher eine conditio sine qua non.

Die Dinge liegen derzeit diesbezüglich so, daß die Allgemeinpraktiker ihren Intentionen nach eine gewisse Auslese darstellen. Haben doch die wissenschaftlich interessierten Mediziner in der Regel Anschluß an eine Spezialität gefunden.

Um so mehr läßt erstaunen, daß in den letzten Jahren eine rege wissenschaftliche Tätigkeit unter den anglo-amerikanischen, und hier wieder besonders unter den Praktikern des Commonwealth, begonnen hat. Das vor wenigen Jahren gegründete britische College of General Practitioners zählt heute an die 4500 Mitglieder. Ein erheblicher Teil davon arbeitet — zumeist im Teamwork — wissenschaftlich.

In den Vereinigten Staaten haben sich schon weit über 24 000 Allgemeinpraktiker in der Academy of General Practice organisiert. Es sind relativ wenig Wissenschaftler darunter. Dafür stellen die Generalisten — wie sie sich jetzt dort nennen — zahlreiche Hochschullehrer. Es gibt sogar schon Lehrstühle, an denen Allgemeinpraktiker als Professoren für allgemeine Medizin tätig sind (s. *McLarty* u. *M.*).

Die bisherige Praktikerforschung im anglo-amerikanischen Bereich hat sich mit Morbiditäts- und therapeutischen Erfolgsstatistiken, daneben im wesentlichen nur noch mit klinisch-diagnostischen, z. B. mit ätiologischen, Forschungen beschäftigt. Sicherlich wird der von mir entdeckte Pfad zu einer eigenständigen berufstheoretischen Forschung in Bälde dort benützt und ausgebaut werden.

Im deutschen Sprachgebiet besteht an diesen Dingen bisher nur ein erschütternd bescheidenes Interesse. Statt hier einer geistigen Unterordnung untätig entgegenzusehen, könnten wir aber unsere Chancen wahrhaben.

Wie man die an der ersten ärztlichen Linie häufigsten Beratungsergebnisse brauchbar klassifiziert, konnte ich unlängst veröffentlichen*). Da solcherart die häufigsten Praxisvorkommnisse im wesentlichen bereits erfaßt und auch schon gewisse Gesetzmäßigkeiten objektiviert sind, ist damit eine solide Basis für weitere Forschungen gelegt.

Es hängt nun alles vom Weitblick unserer führenden Erzieher ab.

Unverzüglich müßte eine Einrichtung geschaffen werden, an der Praktiker sorglos arbeiten, lehren und für wissenschaftlichen Nachwuchs sorgen können, wie das für alle anderen Spezialgebiete längst eine Selbstverständlichkeit geworden ist. Die an solchen Zentren geleistete Arbeit wird die ersehnte Integration des Unterrichtsstoffes ebenso wesentlich fördern, wie sie die Kluft zwischen Ausbildung und Praxis zu überbrücken helfen wird.

Noch können wir überlegen, ob wir uns an der Erschließung des überragend wichtigen Forschungsneulandes der praktisch angewandten Medizin maßgeblich beteiligen wollen oder nicht.

In Bälde werden wir diese Wahl nicht mehr haben.

*) Vgl. die Buchbesprechung auf S. 742.

Literatur: McLarty, E. S., Davison, R. A., Rising J. D. u. Sappington, T. A.: G. P. 16 (1957), S. 127. — Schulten, H.: Ciba Symposium 5—3 (1957), S. 79, Sonstiges Schrifttum in Braun, R. N.: Die gezielte Diagnostik in der Praxis, Schattauer Verlag, Stuttgart (1957).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. R. N. Braun, prakt. Arzt in Brunn an der Wild, Niederösterreich.

DK 616 - 079.4

FRAGEKASTEN

Frage 64: Sinkt der Anti-Streptolysin-Titer mit dem zeitlichen Abstand von der Streptokokkeninfektion (Angina, Scharlach) ab oder hält er unabhängig davon über mehrere Jahre an (ähnlich dem Neutralisationstest bei der Polio im Gegensatz zur Komplementbindungsreaktion)?

Ab welcher Höhe muß der ASL-Titer positiv bewertet werden?

Antwort: Der **Anti-Streptolysin-Titer** (AST) verhält sich grundsätzlich nicht anders wie ein Agglutinationstiter und ist dementsprechend zu beurteilen. Das gilt insbesondere auch für die Kenntnis des sogenannten „Normaltiters", der von Gegend zu Gegend verschieden ist und bekannt sein muß, wenn verwertbare diagnostische Schlüsse aus dem AST gezogen werden sollen. Einmalige Titerbestimmungen sind wertlos; allein der Titerverlauf entscheidet. Titeränderungen nach oben oder unten sind signifikant, wenn sie sich um ±25% vom vorherigen Titer unterscheiden. Der durchschnittliche Normaltiter liegt bei etwa 200 ASE. Das Verhalten des Titers über längere Zeiträume wird im wesentlichen durch die Wiederholung oder das Fehlen einer Stimulation bestimmt. Beim Fehlen einer Stimulation pflegt der vorhandene Titer wenigstens sechs Monate konstant zu bleiben. Die Schwere einer einschlägigen Krankheit steht in keinem Verhältnis zur Höhe des AST. Das Fortbestehen hoher Titer über einige Jahre deutet auf ein Anhalten der Gefährdung hin. Entsprechend bedeutet Absinken zur Norm Nachlassen oder Beseitigung des Risikos. Nichtsdestoweniger sollte eine Titerbewertung ausschließlich unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufs erfolgen. — Der Wert der Anti-Streptolysin-Reaktion liegt in der Möglichkeit der relativen Abgrenzung der prim. chron. Arthritis von der prim. akuten und eventuell auch sekundär chronischen Polyarthritis. Auch zur Erkennung der rheumatisch bedingten Endokarditis scheint sich die Anti-Streptolysin-Reaktion zu eignen.

Literatur: Legler: Z. Immunforsch., Jena, 112 (1955), S. 99 ff., oder Köhler: Beitr. Hyg. Epidem. (1957), 9, Verlag Ambros. Barth, Leipzig.

Prof. Dr. Dr. med. *H. Eyer*, Hygiene-Institut der Universität, München 15, Pettenkoferstraße 12.

Frage 65: Können Sie mir Auskunft geben über die Todesurasche bei elektrischen Lichtbogenverletzungen, soweit sie nicht nur durch die Verbrennung bedingt sind? Sind elektrische Verletzungen mit beteiligt? Wo finde ich Literatur zu diesem Thema?

Antwort: Die **Todesursache bei den Lichtbogenverletzungen,** soweit sie nicht durch die Verbrennung bedingt ist, darf wohl in den Auswirkungen der rein elektrischen Komponente des Traumas gesucht werden. Das Substrat für diese Auffassung liegt sowohl in dem Substrat der charakteristischen elektrogenen Veränderungen in den Innenorganen, z.B. Gefäßwandveränderungen (korkzieherartige Verformungen der Mediakerne, Vakuolisierung der Endothelien der Intima, wandständigen Thrombosen), immediaten oder späten Ödemen der Meningen, auschaulichen Veränderungen elektrischer und magnetischer Herkunft usw. usw., als auch in dem eigengesetzlichen Verlauf (ohne Fieber, ohne Eiterung, ohne Mitbeteiligung des Allgemeinbefindens usw.). Es bleibt zu beachten, daß nach manchen Unfällen die Todesursache trotz klinischer Erhebungen und trotz eingehender Autopsie ungeklärt bleibt. Die 2. Frage — sind elektrische Verletzungen mitbeteiligt? — ist zufolge vorstehender Ausführungen zu bejahen.

Prof. Dr. med. *Stefan Jellinek,* Queen's College, Oxford/England

Literatur zu diesem Thema: Klinik und Histopathologie elektrischer Verletzungen, Verlag J. A. Barth (1932) und Atlas zur Spurenkunde der Elektrizität, Verlag Springer, Wien (1955).

Frage 66: Welche Behandlung kann gegen seit Jahren bei einem 16j. intelligenten Mädchen bestehendes „Nägelkauen" empfohlen werden? Es wurden schon viele Mittel, u. a. auch das Tragen von Handschuhen nachts, versucht. Nach kurzfristiger Abgewöhnung (bis zu 3 Monaten) trat jedoch wieder ein Rezidiv auf.

Antwort: Nägelkauen ist als Symptom einer allgemeinen nervösen Dystonie aufzufassen und kann bei einem 16j. intelligenten Mädchen mit Handschuhtragen und dgl. natürlich nur sehr äußerlich behandelt werden. Wenn damit aber doch schon eine 3 Monate anhaltende Besserung erreicht worden ist, steht zu hoffen, daß eine Fortsetzung der gleichen Behandlung zusammen mit dem Aufkommen der altersgemäßen Eitelkeit und dem Drang zum Kontakt mit dem anderen Geschlecht, z. B. in der Tanzstunde, bald den Enderfolg bringen wird. Sollte das wider Erwarten nicht eintreten, so wäre zu kontrollieren, ob das Kind nicht durch Schule, Radio, Kino, Sportrummel usw. nervös überlastet ist oder ob besondere Milieuschäden vorliegen. Längere Aufenthalte in beruhigender Umgebung (Hochgebirge, Meer) wären dann zu raten. Schließlich bleibt noch die Hilfe der psychosomatischen Beratung.

Privatdozent Dr. med. *H. D. Pache,* Oberarzt der Univ.-Kinderklinik, München 15, Lindwurmstr. 4

Frage 67: In allen Abhandlungen wird gefordert, zur Vermeidung einer Hypophysenvorderlappeninsuffizienz und einer Atrophie der Nebennierenrinde jede Cortisonbehandlung ausschleichend mit ACTH zu beenden. Kann bei einer Dauerbehandlung mit einer Dosis von 10 mg Decortin, die selten auf 15 mg gesteigert werden muß, dieser Zweck durch Depot-ACTH erreicht werden, und zwar besser mit 40 I. E. Cortrophin-Z alle 2—3 Wochen oder mit wöchentlich 20 I. E.?

Antwort: Die Nebennierenrinde unterliegt wie alle von der Hypophyse gesteuerten endokrinen Drüsen dem Gesetz, daß das Hormon der gesteuerten Drüse die Inkretion des übergeordneten, steuernden Hormons hemmt. Bei jeder Cortisontherapie kommt es daher zu einer Hemmung der ACTH-Produktion des Hypophysenvorderlappens. Die hypophysäre Hemmwirkung der einzelnen Nebennierenrinden-Hormone ist ganz verschieden stark. Die Hemmwirkung von Fluorhydrocortison, Prednison, Hydrocortison (Cortisol), Cortison und Corticosteron verhält sich wie 80:20:4:3:1. Die Folge dieser Hemmwirkung ist eine Verringerung der ACTH-Produktion des Hypophysenvorderlappens, so daß die Therapie mit NNR-Hormonen und ihren synthetischen Derivaten zu einer allmählichen Insuffizienz der Nebennierenrinde und zu deren Atrophie mit regressiver Transformation führt. Bei hochdosierter NNR-Hormon-Therapie kommt es verhältnismäßig rasch zur Atrophie, schon nach einigen Tagen findet sich eine verminderte Ansprechbarkeit der NNR auf ACTH. Die isolierte sekundäre **NNR-Insuffizienz als Folge langdauernder und plötzlich abgesetzter Cortison-Therapie** hat wegen der weiten Verbreitung der NNR-Hormon-Therapie eine zunehmende Häufigkeit erfahren. Klinisch zeigt sich als einziges Symptom oft nur die Müdigkeit, aber wie beim Addison-Patienten besteht eine Gefährdung bei weiteren Belastungen, denen die NNR nicht mehr gewachsen ist. Eine Gefahr der langdauernden Cortison-Therapie stellt das abrupte Absetzen der Therapie dar. Es sind auch bereits Todesfälle durch ein solches falsches Absetzen beobachtet worden. Pathologisch-anatomisch fand sich eine hochgradige Atrophie beider Nebennieren. Durch eine gleichzeitige ACTH-Gabe bei der Cortison-Therapie wird die Insuffizienz und Atrophie der Nebennierenrinde verhindert. Darum gibt man heute bei der langdauernden Cortison-Therapie von Zeit zu Zeit eine ACTH-Gabe. Uns selbst hat sich wöchentlich einmal 40 E. Depot-ACTH in solchen Fällen bewährt, man kann auch in zweiwöchigen Abständen drei Tage je 20 E. geben. Im vorliegenden Fall wird beim Absetzen der Decortin-Therapie folgendes Vorgehen empfohlen:

1. Langsame Reduktion der Decortindosis von 15 auf 10 und schließlich 5 mg pro die, etwa im Verlauf von 2 Wochen.
2. Gleichzeitig Gabe von Depot-ACTH, zuerst 40 E. täglich, dann 2täglich und schließlich 2mal wöchentlich.

Abschließend soll noch darauf hingewiesen werden, daß die Indikation für eine langdauernde Therapie mit Cortison und Derivaten stets streng gestellt werden muß. Nicht nur die entstehende NNR-Insuffizienz und Atrophie, sondern auch andere mögliche Nebenwirkungen (Osteoporose, Resistenzsenkung, ulzerogene Wirkung u. a.) müssen stets im Auge behalten werden und notwendigenfalls gleichzeitig prophylaktisch oder therapeutisch angegangen werden.

Dozent Dr. med. *W. Stich,* Oberarzt der I. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstr. 1

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Lungentuberkulose

von KURT SCHLAPPER

Einen wertvollen **Beitrag zur Röntgenologie der Lungen** liefert Esser. Er konnte an mehreren Beispielen nachweisen, daß durch verschiedene Haltungen Herde in der Spitze zur Darstellung kommen, oder auch verschwinden können. Er zeigt ferner, daß die reguläre Erwachsenentbk. immer im hinteren apikalen Subsegment beginnt und sich von dort aus auf das posteriore Segment ausbreitet. Aus diesen Lokalisationsregeln lassen sich differentialdiagnostische Überlegungen ableiten. Esser zeigt außerdem, daß das seitliche Bild und vor allen Dingen das seitliche Schichtbild eine weit bessere räumliche Vorstellung gibt als das sagittale. Im seitlichen Bild zeigt sich die Tbk. so, wie wir sie von der Demonstration des Pathologen her kennen.

Frommhold berichtet über den **Röntgenkataster** ohne gesetzlichen Zwang **in einem Landkreise.** Er betont, daß die unbekannten Tuberkulosen eher auf dem Lande als in der Stadt zu finden sind. Für seinen Bezirk hält er eine jährliche Wiederholung der Röntgenkontrolle für notwendig, fand er doch in einer bemerkenswerten Zahl im Jahre 1955 aktive ansteckungsfähige und nicht ansteckungsfähige Tuberkulosen, die im Jahre 1954 ohne Befund gewesen waren.

Gürich beobachtete 37 Fälle mit **multiplen Tuberkulomen.** Da es nach seiner Ansicht eine individuelle Disposition zur Rundherdbildung gibt und Fälle mit gleichzeitigen oder nacheinander auftretenden Tuberkulomen nicht selten sind, empfiehlt er, bezüglich der chirurgischen Behandlung der Rundherde zurückhaltend zu sein. Nach den Erfahrungen von *Shields* und *Böhm* (cit.) wird die Disposition zur Tuberkulombildung durch die Resektion eines solchen Herdes nicht beseitigt.

Löhr u. a. haben 40 **prä- und postoperative selektive Angiogramme** gegenübergestellt und mit den histologischen Befunden der Resektionspräparate verglichen. Die Veränderungen entsprechen sich im prä- und postoperativen Angiogramm genau, so daß daraus geschlossen werden kann, daß die im Angiogramm sichtbaren Parenchymschädigungen pathologisch anatomisch und nicht durch funktionelle Einflüsse bedingt sind.

Jacobson u. a. betonen die Wichtigkeit regelmäßiger **Röntgenuntersuchungen der Krankenhausangestellten** beim Eintritt und in regelmäßigen Zeitabständen.

Julitz zeigt an Hand von mehreren Beispielen die Vorteile der **Durchleuchtung und Aufnahme des Thorax in lordotischer Stellung.** So konnte ein Kavum dargestellt werden, das sich bei gewöhnlicher Aufnahme dem Nachweis entzog. Weitere Vorteile bietet diese Methode bei der Herzdiagnostik.

Levendel und Szöke haben an 700 Kranken 1400 **Cholinesterase-Aktivitätsbestimmungen** vorgenommen. Der Wert ist bei Tbk. auffallend niedrig, kann aber gegenüber anderen Erkrankungen nicht differentialdiagnostisch gewertet werden. Der Wert wird beeinflußt durch Geschlecht, Ausbreitung und Form der Tbk., Zustand des Vegetativums. Eine einmalige Cholinesteraseaktivitätsbestimmung hat keine praktische Bedeutung, serienweise durchgeführte Untersuchungen können, besonders in Verbindung mit Bluteiweißuntersuchungen und Blutkörperchensenkung, einen wertvollen Schluß auf die Prognose zulassen.

Cantarella u. a. betonen die Wichtigkeit des **Nachweises von reaktiven C-Serumeiweißkörpern.** Bei anscheinend stabilisierten Tbk. sei ihre Anwesenheit als sicheres Aktivitätszeichen zu deuten.

Bezüglich der voroperativen Diagnostik bei der chirurgischen Therapie wird von Rojczyk erneut die Forderung genauer **Bronchoskopie** erhoben. Das Versäumnis der Bronchoskopie vor jeder Kollapsbehandlung einschließlich Pneumothorax und jeder Resektion muß als Kunstfehler bezeichnet werden. Bei 515 Untersuchungen fand R. nur in 54% keinen pathologischen Befund, 35% hatten nachweisbar tbk. Veränderungen. 15% zeigten infiltrativ-stenosierende Bronchialtbk., 13% Narbenstenosen nach Bronchialtbk., 3% narbige Restzustände, 4% frischere bronchoglanduläre Fisteln oder ältere Fistelnarben. Bei 2,3% wurde ein Bronchial-Ca entdeckt.

Haidak u. a. entwickelten eine **neue Bronchogramm-Methode.** Nach Füllung des Bronchialbaums mit wasserlöslichem Kontrastmittel wird durch Lufteinblasung ein Schleimhautrelief der Bronchialäste erzeugt.

Gierhake hat die resezierten Lungenteile auf die **Retention der kontrastgebenden Substanz** untersucht und fand, daß bei den neuen isotonen, wasserlöslichen Kontrastmitteln eine Retention nicht befürchtet zu werden braucht. G. bezweifelt, daß es sich bei den von anderen Autoren gefundenen Fremdkörpern um Kontrastmittelreste gehandelt hat, da er solche auch bei Kranken ohne vorherige Bronchographie nachweisen konnte.

Läbas und Mihök entwickelten die **bronchoskopisch „blinde Probeexzision".** Kommt ein Krankheitsherd bronchoskopisch nicht zur Darstellung, so wird eine Löffelzange vorsichtig in den verdächtigen Bronchus eingeführt, bis er auf Widerstand stößt. Alsdann wird blind eine Probeexzision vorgenommen. Wird ein Stück normaler Bronchuswand gefaßt, so ist die geschlossene Zange nur schwer zu entfernen, bei tumorigem oder tbk. Gewebe leicht. Bei negativem Verlauf und weiterem Bestehen des Verdachts (z. B. auf Tumor) müßte nach Ansicht des Ref. dann eine Probethorakotomie zur endgültigen Klärung angeschlossen werden.

Beven u. a. fanden bei 200 **Rundherden** im 1. Jahr in 33%, in 2 Jahren in 45 und in 3 Jahren in 56% **Vergrößerungen.** Sie fordern genaue Beobachtung auch der kleinen Tuberkulome, um sie dann chirurgisch behandeln zu können, da auch kleinere Rundherde noch nach 5 Jahren „aktiv" werden können.

Stiller u. a. führen das **Pleuraempyem nach Lobektomie und Segmentresektion** auf eine Infektion mit Hospitalkeimen zurück. Nicht durch Antibiotika, sondern durch genaue Beachtung der Asepsis bei der Überwachung des Drainagesystems des Brustkorbs kann diese Art der Infektion vermieden werden.

Huth u. a. haben bei 40 Kranken nach Lobektomie zur **Vermeidung eines postoperativen Hohlraumes** die Restlunge vorn und lateral fixiert. Die Zahl der postoperativen Komplikationen ging zurück.

Bottrill u. a. betonen den Wert der heute allgemein üblichen **voroperativen,** ausreichenden **Chemotherapie,** wodurch die Erfolgsquote der chirurgischen Behandlung sichtbar gehoben werden konnte.

Gierhake fordert, bei der chemotherapeutischen Vorbehandlung SM. nicht anzuwenden, da häufig schon nach 30 g Resistenz eintritt. SM. sollte für den Operationsschutz bei späteren Eingriffen aufgehoben werden. Es hat sich als Regel herausgebildet, SM. nur bei solchen Befunden anzuwenden, bei denen nach Art der Erkrankung, insbesondere der Ausdehnung, eine operative Behandlung voraussichtlich nicht in Frage kommt.

Debbaudt u. a. betonen den großen Wert vor- und postoperativer **Heilstättenbehandlung,** wodurch die Ergebnisse ganz offensichtlich stark verbessert werden konnten.

Hatch u. a. stellen den großen **Wert präoperativer Lungenfunktionsuntersuchungen heraus,** wodurch die Ergebnisse eine deutliche Besserung erfahren. Diese Forderung dürfte bei deutschen Lungenchirurgen selbstverständlich sein.

Simon und Renovanz fanden die **intraoperativen EKG-Veränderungen** bei Kindern geringer als bei Erwachsenen. Es wurden Frequenzzunahme, ST-Senkung, T-Abflachung und P-Überhöhung bis zum echten P pulmonale gefunden. Sie beschreiben einen Fall von akutem Herzstillstand, der ohne vorherige Arrhythmie oder Flimmern am Ende des operativen Eingriffs eintrat und trotz Herzmassage über 30 Minuten nicht behoben werden konnte.

Spangenberg berichtet über die Folgen verschiedener chirurgischer Eingriffe auf die **Lungenventilation.** Er betont, daß die Ergebnisse außerdem noch von der spirometischen Übung des Probanden, dem Zeitpunkt der Untersuchung vor und nach dem Eingriff, der Schwankungsbreite der Sollwerte und dem Atemwiderstand der Spirographen abhängig sind. Die Ventilation war in den ersten 3—5 postoperativen Monaten am stärksten beeinflußt und begann dann, den Ausgangswerten wieder nahe zu kommen. Beurteilungen funktioneller Art über Operationserfolge dürfen deshalb frühestens 6 Monate nach dem Eingriff vorgenommen werden. Die einschneidendsten Ventilationsänderungen wurden, wie nicht anders zu erwarten, nach Plastiken gesehen.

Decker u. a. teilen 53 Fälle von **Dekortikation bei tbk. Pyo-Pneumothorax** mit. Besserung bei 83%, bei 50% war ergänzende Plastik notwendig. Eine Besserung der Lungenfunktion konnte durch den Eingriff nicht erzielt werden.

Wassner teilt den **Spontanpneu** nach seiner Ätiologie ein in den emphysematischen, infizierten und traumatischen. Mit Bülau und Dauersog kann der Spontanpneu beherrscht werden, nur der infizierte erfordert operative Behandlung.

Petzold u. a. veröffentlichen einen Fall nicht tödlicher **Blutung aus Oesophagusvarizen bei Pp. Anlage.** Sofortiges Ablassen der Luft brachte die Haemoptoe zum Stillstand.

In seiner Arbeit über Lungenchirurgie bei bedrohlichen Zuständen von Kirschner interessieren für unser Thema die Ausführungen über die **Behandlung bei Mediastinalverziehung bzw. -verdrängung, Empyem und Bronchusinsuffizienz.** Wenn die Lungenchirurgie heute auch die bedrohlichsten Zustände beherrschen kann, so ist das der Intubationsnarkose, der Kreislaufbehandlung mit Blutersatz, einer erfolgreichen Infektionsbehandlung und der bis ins kleinste ausgearbeiteten Technik zu verdanken.

Groniowski fand bei **Untersuchung resezierter Tuberkulome** die Bronchien des betr. Segments tbk. verändert und warnt vor zu sparsamer Resektion.

Nach der Ansicht von Grimminger und Schlepkow entsteht die **Epituberkulose** folkatoxisch, häufiger aber mechanisch durch lympadenogene Bronchuskompression und -verschluß. Sie sehen sie deshalb als eine Folge der Lymphknotenerkrankung an. Die einzelnen, zugrunde liegenden Komponenten, Aspirationsinfiltrat, käsige Pneumonie, Retentionspneumonie und Atelektase kann man nach Beseitigung der mechanischen Ursache und Verschwinden der Luftleere erkennen. Durch frühzeitige endobronchiale Behandlung kann man die sich aus der Epitbk. entwickelnden Spätfolgen verhindern.

Knothe u. a. haben bei einer Serie von 100 tuberkulostatisch präoperativ behandelten Fällen aus den Resektionspräparaten je 2 vom Hauptherd mehr oder weniger entfernt liegende **Streuherde** unter 7—8 mm Durchmesser morphologisch und bakteriologisch untersucht. Bei 44 der 100 operierten Kranken konnten virulente TB. gefunden werden. Bei Knötchen unter 3 mm Durchmesser wurden genau soviel TB. gefunden wie bei solchen von über 5 mm. Dagegen war der Bakteriennachweis von der histologischen Struktur und dem Alter der Herdchen weitgehend abhängig. In 50% konnte eine Verbindung des Knötchens mit einem Bronchiolus gefunden werden.

Auerbach beobachtete 22 Fälle von **Lymphknotendurchbruch.** Positiver Bazillenbefund bei fehlendem entsprechendem Röntgenbefund legt den Verdacht eines Lymphknoteneinbruchs nahe und erfordert diagnostische Klärung durch Bronchoskopie.

Während in der vorantibiotischen Zeit nur 2 offen **ausgeheilte Kavernen** unter 2000 Autopsien gefunden wurden, konnten Auerbach und Small nach längerer Chemotherapie bei 98 resezierten Kavernen in 12 Fällen eine offene Ausheilung nachweisen. Die Kavernen hatten sich an den Wänden von der Nekrose vollkommen gereinigt und epithelisiert.

Keers u. a. fanden unter 10 resezierten Präparaten nur in 1 Falle nach 14monatiger Chemotherapie eine wirklich ausgeheilte Kaverne. Sie erheben die Forderung, daß die Höhle überall von fibrösem Gewebe scharf abgegrenzt sein muß, es dürfen sich weder in der Kavernenwand noch in den tieferen Schichten TB oder Nekrosen oder Granulationsgewebe, tbk. Knötchen oder Riesenzellen nachweisen lassen.

Lemoine hat bei 682 Kranken die **Veränderungen des Bronchus** in Verlauf der tbk. Primärinfektion studiert und konnte solche, insbesondere kleine fistulöse Durchbrüche, in 30% feststellen. L. betont die Bedeutung der Geschwüre und Stenosen der großen Bronchien beim Ablauf der postprimären Tbk. und bringt eine morphologische Darstellung der Tbk. der kleinen, bronchoskopisch nicht darstellbaren Bronchien.

Krueger und Vance haben junge Patienten mit **Tbk. geringer Ausdehnung** von 1951—1954 beobachtet. Sie fanden keinen Erfolgsunterschied bei chirurgischer (Resektions-) oder chemischer Behandlung. Nach ihrer Erfahrung können sie bei Tbk. geringer Ausdehnung die Resektion nicht empfehlen.

Cantarella u. a. unterstreichen die Notwendigkeit, bei **Pleuritis exsudativa** wegen der Gefahr der Spätempyeme die vollkommene Ausmerzung des Ergusses zu erreichen.

Die **Differentialdiagnostik** zeigt große Schwierigkeiten besonders beim **Ausschluß eines Bronchialca,** wie Meloni an Hand von 16 mit der Fehldiagnose Tbk. eingewiesenen Kranken nachweist. M. legt besonderen Wert auf die zytologische Untersuchung des Bronchialsekrets. In 41 Fällen nachfolgend histologisch gesicherter Bronchialca konnte bei 36 Kranken (88%) durch Zytodiagnostik der Tumor nachgewiesen werden. In 5 Fällen wurde die zytologische Tumordiagnose nicht bestätigt. Wenn auch durch die Zytodiagnostik ein beginnendes, bronchoskopisch noch nicht nachweisbares Ca entdeckt werden kann, so ist doch zu bedenken, daß die zytologische Sekretuntersuchung eine überdurchschnittliche Erfahrung voraussetzt und nur bei positivem Ausfall von Bedeutung ist. (Ref.)

Auf die besonders großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei **Neoplasmen der Pleura** weisen Smart und Hinson hin. Mehrere Arbeiten (Jackson u. a.) befassen sich mit dem gleichzeitigen Vorliegen von Tbk. und Ca, Tbk. und Pneunomie usw. Es wird immer wieder Fälle geben, die auch bei Anwendung aller z. Zt. üblichen diagnostischen Maßnahmen nicht restlos geklärt werden können. Hier bleibt die Probethorakotomie die Methode der Wahl.

Peterson u. a. teilen 2 Fälle von **gutartigem Myoblastom** der Bronchien mit. Auch bei den wenigen in der Literatur beschriebenen (5) konnte keine Neigung zur Malignität gefunden werden. Therapie ist auch hier Resektion.

H. W. Schulte beschreibt die **Kombination von Candidainfektion des Bronchus mit Tbk.** Die Diagnose wird naturgemäß bei gleichzeitigem Vorhandensein beider Erkrankungen sehr erschwert. In einem Falle hat die Mykose eine ausgedehnte, aber inaktive Tbk. nicht aktiviert, im anderen blieb bei einer aktiven Tbk. eine eindeutige Kavernenreaktion bestehen.

Eine möglichst früh einsetzende fungizide Therapie ist sehr wirkungsvoll. Es muß bei nicht erfahrungsgemäßem Verlauf an das ausschließliche oder gleichzeitige Bestehen einer Mykose gedacht werden. Hierbei ist die schon von *Georg Schröder* von 30 Jahren gemachte Mitteilung erwähnenswert, der Röntgenbilder von Mykosen zeigte, die bezüglich der Verschattungen, Kavernenbildung usw. nicht von Tbk. zu unterscheiden waren. Nur das Fehlen der Tbk. und der Pilznachweis führten zur richtigen Diagnose.

Burke u. a. fanden bei 18% der wegen Tbk. eingewiesenen Kranken einen andern Befund an der Lunge. Sie betonen den großen Wert der Tuberkulinreaktion und Sputumkultur.

Wollheim und Braun teilen einen Fall von Mykose mit, der durch **Aspergillus glaucus** neben Candida albicans verursacht war und septischen Verlauf nahm. Unter mykostatischer Behandlung mit Trichomycin Entfieberung .

Dünner teilt nach seiner Erfahrung die an **Koniose und/oder Tbk.** Erkrankten in 2 Gruppen. Die bei Arbeitern mit Staubberufen festgestellten Röntgenbilder lassen folgende differentialdiagnostischen Überlegungen zu: Generalisierte beiderseitige Miliaris (Schneegestöber) kann sein Karzinose, Koniose, Miliartbk., lokalisierte Miliaris, bes. in den Obergeschossen, Tbk. und/oder Koniose. Die nach antibiotischer Therapie rückgebildeten Erscheinungen waren tbk. Die verbleibenden Rückstände sind entweder tbk. und/oder koniostisch. Für knotige oder pneumonische Formen gilt das gleiche. Auch die einer Koniose aufgepfropfte Tbk. kann durch Antibiotika gebessert werden. Chirurgische Behandlung wird abgelehnt.

Serviansky und Schwarz zeigen, daß die bisher für Tbk. beweisende Abheilung unter Verkalkung auch bei der **Histoplasmose** beobachtet werden kann.

Miskovitz und Szücs wenden **interosseale Venographien** an, um Karzinome, Sarkoidose, Lymphogranulomatose gegenüber der Tbk. abzugrenzen. Im Falle nichttuberkuloser Erkrankung kommen Obstruktionen und ausgefressene Konturen der V. azygos, Stenose und retrograde Füllung der Interkostalvenen zur Darstellung, da die Venen sehr früh Veränderungen aufweisen.

Kaufmann berichtet über eine **zystische Lugendegeneration** auf Grund eine Dystrophia ontogenetica. Die Ausdehnung der Erkrankung wurde durch selektive Angiographie gesichert. Prognose aussichtslos, nur vereinzelte Zystenbildungen sind operativ anzugehen.

Gericke teilt den sicherlich seltenen Fall einer **traumatischen Gastrobronchialfistel** mit, die jahrelang unter der Diagnose Bronchiektasen lief. Gelegentlich eines Bronchogramms wurde zufällig das Kontrastmittel im Magen entdeckt. Pat. konnte operativ wiederhergestellt werden.

Lutterberg vermeidet die gelegentlich nach **BCG-Impfung** auftretenden **Ulzerationen** durch die Stichelung nach Rosenthal. Außerdem wird die Narbenbildung auf ein Minimum reduziert.

Joussaume berichtet über die erfreulichen Ergebnisse der **Tbk-Bekämpfung in den Hochschulsanatorien** für französische Studenten. Der Erfolg zeigt sich besonders an den Prüfungsergebnissen, die hinter denen der Gesunden nicht nachstehen. Neben dem gesundheitlichen Erfolg ist besonders der geistige und moralische Gewinn zu betonen.

Crow u. a. fanden bei 1% ihrer Kranken in einer Beobachtungszeit von 5½ Jahren in 69 Fällen **atypische säurefeste Stäbchen.** Diese Bazillen waren avirulent für Meerschweinchen, und die meisten zeigten eine primäre Resistenz gegenüber INH. Soweit festzustellen, war kein Patient durch einen mit INH behandelten Kranken infiziert worden. Diese atypischen Bazillen kamen selten bei Negern vor, das Alter der Kranken betrug meist über 40 Jahre, alle hatten häufig an Erkrankungen der Respirationsorgane gelitten. Keine extrapulmonale Komplikationen. Die Sputa wurden weniger häufig negativ, die Rö-Veränderungen gingen weniger deutlich zurück. Nur 34,7% wurden durch antibiotische und chirurgische Behandlung sicher negativ. Die Kranken wiesen nur geringe familiäre Belastung auf.

In seiner Antrittsvorlesung über **Resistenz** (angeborene Widerstandskraft gegenüber Infekten) **und Immunität** (erworbene Widerstandsfähigkeit infolge Infekt) schließt Vogt, daß die wirksamste Tbk-Bekämpfung die Ansteckungsverhütung im Säuglings- und Kleinkindesalter ist. Kann die Infektion nicht verhindert werden, muß BCG geimpft werden.

Jaccard fand am Krankengut der Klinik Zürich bei den 25- bis 45jährigen in 97%, bei den 16—25jährigen in 90% einen positiven Mendel-Mantoux. Von einem Rückgang der tbk. **Durchseuchung** kann demnach noch keine Rede sein.

Bönicke u. a. glauben, daß die beim Zählen der Wäsche, Bettenmachen usw. in der Luft befindlichen TB. durch intensive UV-Bestrahlung abgetötet werden können.

Über **Tbk-Ansteckungen im Krankenhaus und ihre Verhütung** faßt Unholtz seine Erfahrungen zusammen: Regelmäßige Aufklärung und Überwachung des gesamten Personals, INH-Prophylaxe bei steigender Tuberkulinempfindlichkeit. Nicht jede Lungenverschattung beim Exponierten ist tbk. Nicht jede tbk. Ansteckung in der Anstalt ist Berufsinfektion (außerdienstliche Beziehungen zu Patienten, häusliche Infektionsquelle). Zur Vermeidung der Tbk-Gefährdung der Kranken durch Mitpatienten Trennung der positiven von den negativen in Stationen, die Resezierten werden während des ganzen Krankenhausaufenthaltes mit INH als Superinfektionsprophylaxe behandelt. Die Gefahr einer Superinfektion im Bereich der Lunge bei aktiver Lungentuberkulose ist unbedeutend. Es ist nicht erforderlich, jedem Tbk. sein eigenes Sanatorium zu bauen.

Myers fand bei 1011 seit 1920 beobachteten Personen, daß sich bei dem **Infekt in der Kindheit** in 2,96% eine **klinische Tbk** entwickelte. Von 2979 Kindern, die zwischen 6 und 14 Jahren tuberkulin-

positiv waren, bekamen 4,6% manifeste Herde. Die chronische Lungentuberkulose nahm ihren Anfang gewöhnlich während der Jugendzeit. Von 2266 mit 19 Jahren oder später infizierten Personen bekamen 54 primäre Lungeninfiltrate, 67 eine Pleuritis exsudativa. Bei 65 entwickelten sich Formen mit klinischer Reinfektions-Tbk, 60 pulmonale und 5 extrathorakale Herde. Die Herde waren gleichartig bei Infektion in der Kindheit oder später. Der natürliche Abwehrmechanismus des menschlichen Körpers hängt also nicht von verschiedenen Lebensaltern oder Rassen ab.

Von besonderem Interesse sind **Nachbeobachtungen** von Phillips. Von 520 in den Jahren 1947—1951 behandelten Kranken konnte er 505 drei Jahre lang beobachten. Es ergab keinen Unterschied im Ergebnis der Nachuntersuchung, ob Chemotherapie angewandt worden war oder nicht, dagegen die Art der Entlassung. Bei disziplinarischer Kurbeendigung erfolgte eine auffallende Häufung von Rezidiven und Todesfällen, während die Ergebnisse bei regulär durchgeführter Kur weit besser waren.

Ambert und Copet empfehlen dreimalige Spülung des **Magensaftes** mit je 50 ccm Aqua dest., die Verdauung des Magenschleims und der Begleitflora durch Bebrüten mit Pepsin bei 37° für 3 h und nachfolgende Behandlung mit Soda. Nach dem Zentrifugieren erhält man von Zellen, Fibrinfäden und Begleitflora freie Bilder. Die Kultur wird dem Tierversuch vorgezogen wegen der schnelleren und sicheren Ergebnisse und der Möglichkeit gleichzeitiger Resistenzbestimmung.

Königstein und Suess wandten bei der **Kombination von Tbk. und Diabetes** perorale Antidiabetika mit gutem Erfolg an, bei mangelnder Wirkung in Verbindung mit Insulin. Die genaue Einstellung des Patienten ist besonders wichtig, zumal die Unvernunft mancher Kranker, die Diät durch unkontrollierte Nahrungszulagen illusorisch zu machen, bekannt ist.

Pohlen beschreibt einen Fall von **Purpura rheumatica**, die im Endstadium einer zwölf Jahre dauernden Tbk. bei einer Alkoholintoxikation ausbrach. Er weist nach, daß INH, Conteben oder Barbiturate nicht unbedingt für den Ausbruch der P. rh. verantwortlich zu machen sind. Vielmehr wird die Bedeutung des HVL-NNR-Systems für die Abwehrlage bzw. die Auswirkung einer zusätzlichen Belastung (z. B. Alkoholintoxikation) bei einem an sich schon addisonistischen Organismus hervorgehoben.

Mlczoch weist nach, daß mit der nach Chemotherapie eintretenden längeren Lebensdauer der Tbk. eine **Zunahme des Cor pulmonale** eintreten wird. Es muß also eine optimale Behandlung der Tbk. mit einer optimalen Erhaltung der Lungenfunktion einhergehen.

Bormann zeigt an dem Schicksal von 395 nach **Billroth II** Operierten, daß sie in erhöhtem Maße gefährdet sind, an einer **bösartigen Tbk.** zu erkranken. Er fordert eine kurzfristige Überwachung aller Fälle von Billroth II.

Chenebault und Bertin fanden einen Zusammenhang zwischen **Gastritis und Ausdehnung des tbk. Prozesses.** Es fand sich jedoch kein Anhalt dafür, daß die Gastritis der Tbk. vorausgeht und ihre Entwicklung begünstigt. Zwei Drittel der Gastritisfälle konnten durch entsprechende Therapie gebessert werden, ohne daß unmittelbar eine Besserung des Lungenbefundes eingetreten wäre.

Winkelmann konnte in keinem Stadium der Tbk. eine Herabsetzung des **Vitamin-A-Spiegels** feststellen. Er hält demnach eine zusätzliche Vitamin-A-Behandlung für überflüssig.

Werber und Lukas haben bei 158 **Resezierten** eine **Erwerbsfähigkeit** erzielt. Es dürfte allerdings die Art des Berufs hierbei von großer Wichtigkeit sein. (Ref.)

Siegenthaler und Zuber berichten über eine Familie, in der die 32j. Mutter und ein 11j. Knabe einen sicheren **M. Boeck** zeigten. Bei vier weiteren Kindern konnte ein Hilus-Boeck nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, während Vater und ein Sohn unverdächtig sind. Auf Grund der familiären Häufung wird angenommen, daß konstitutionelle Faktoren nicht nur für die Erkrankung an sich, sondern auch für die Erscheinungsform des M. Boeck von Bedeutung sind. Die Autoren stellen ihre Mitteilung als klinische Bestätigung der von *Uehlinger* vertretenen Auffassung der Krankheit als hyperergisch-allergisches Geschehen dar.

Löffler und Jaccard stellten an größerem Krankengut fest, daß für die unmittelbare **Behandlung der entzündlichen Erscheinungen an der Pleura** z. Z. die antiinflammatorisch wirksamen Hormone der NNR die Mittel der Wahl darstellen. Mit 50 mg Hydrocortison oder Prednisolon, alle 2—3 Tage intrapleural appliziert, konnten die Entzündungserscheinungen in etwa 50% zum Rückgang gebracht werden. Es darf aber durch den Rückgang der pleuralen Entzündungserscheinungen niemals vergessen werden, daß ein oft nicht gleich nachweisbarer aktiver tbk. Lungen- oder Lymphknotenherd zugrunde liegt.

Urech beschreibt die verschiedene Auffassung der einzelnen Autoren, welche Rolle der **Typus bovinus** bei der Tbk. spielt. Die Behauptungen schwanken zwischen 4,5 und 50%! U. steht auf dem Standpunkt, daß ein Streit müßig sei. Wir seien auf dem besten Wege, die Rinder-Tbk. auszurotten, dann würden naturgemäß die Ansteckungen mit Typus bovinus aufhören.

Keutzer teilt eine **Statistik der Neuerkrankungen an Lungen-Tbk.** mit. Bekanntlich ist insbesondere die Zahl der Todesfälle erstaunlich zurückgegangen, die Zahl der Erkrankten mit Bazillennachweis ist von 1950 bis 1955 um über 11 000 Personen = 12% angestiegen und nimmt erst seit zwei Jahren langsam ab. Die Zahl der 92 425 Offentbk. ist um rund 3000 höher als 1950! Von 1950 bis 1955 wurden in der Bundesrepublik 556 034 Neuerkrankungen an aktiver Lungen-Tbk. gemeldet, das sind 1,1% der damaligen Gesamtbevölkerung. Davon waren 129 583 offene und 45 587 fakultativ offene, also 175 150 Ia-+Ib-Fälle.

Zur weiteren **Verbesserung der tbk. Entwicklung** fordert Mutzer 1. Intensivierung der Rö-Reihenuntersuchungen, 2. Verbesserung der materiellen Situation der Offentbk., insbesondere der Wohnverhältnisse, 3. Erweiterung der Aktionsfähigkeit der Fürsorgestellen, umfassende Aufklärung, insbesondere der noch nicht Ansteckungsfähigen und Inaktiven, damit daraus keine Offentbk. werden.

Waring und Roper konnten 625 **Heeresangehörige,** die während des 2. Weltkrieges an einer geringen, aber aktiven Tbk. erkrankten, bis 1949 genau beobachten. 370 befanden sich wohl, 228 hatten eine aktive Erkrankung, 16 waren an Tbk. und 11 an anderen Ursachen gestorben. Von 342 geringfügigen inaktiven Tbk. fühlten sich 262 wohl, 72 hatten eine aktive Tbk., 4 waren an Tbk. und 4 an anderen Krankheiten gestorben. Von den 342 hatten während der Beobachtungsjahre 75 Rückfälle gehabt, 23 während und 52 nach der Dienstzeit. Von 20 Patienten, die an einer progressiven Tbk. starben, war bei 18 die Verschlimmerung frühzeitig aufgetreten, und 19 hatten infolge Streuung auf dem Blutwege eine extrapulmonale Tbk. erworben, im Durchschnitt zwölf Monate nach dem Krankheitsbeginn. 10 von 15 an nicht tbk. Ursachen Verstorbenen hatten auch bzgl. ihrer Tbk. Rückfälle. Zusammengefaßt waren von den bei der Entdeckung aktiven Tbk. 59%, von den inaktiven 77% am Leben und fühlten sich wohl.

Wynn-Williams u. a. haben einer Gruppe von Tbk. bei **Chemotherapie** 6,4 Monate gleichzeitig Bettruhe verordnet und nachher 15 Monate Schonung bis zur Arbeitsaufnahme, die zweite wurde nur einen Monat im Bett gehalten und nahm die Arbeit nach 2,8 Monaten wieder auf. Die Behandlungsergebnisse nach einem Jahr waren in beiden Gruppen ungefähr gleich. Die Autoren schließen aus ihren Ergebnissen, daß bei langdauernder Chemotherapie eine Ruhebehandlung sich erübrigt. (Womit wohl die übergroße Mehrzahl erfahrener Autoren nicht übereinstimmen dürfte. Ref.)

Bergsmann u. a. haben **Cortison und Prednisolon als Unterstützung während der tuberkulostatischen Behandlung** der Lungen-Tbk. gegeben und kommen zu folgendem Ergebnis: Cortison, Hydrocortison und Prednisolon sind gleich wirksam, das letztere verdient wegen der geringeren Stoffwechselbeeinflussung den Vorzug. Die Hormone sollen nur stationär und unter ausreichendem tuberkulostatischem Schutz angewandt werden. Nach Absetzen der Hormone längere Zeit Tuberkulostatika, wodurch ACTH sich erübrigt. Bei Pleuritis ist die lokale Behandlung der enteralen überlegen (dreimalige Instillation mit 1—2 g SM). Bei ausgedehnten Verschattungen Prednisolon: fünf Wochen tgl. 20—25 mg zusammen mit 0,5 INH und 2,0 SM. Anschließend tgl. PAS-Infusionen. Bei Frühkavernen, Infiltraten (hyperergische Komponente) 3—20 Tage 5—15 mg Prednisolon pro die plus 2 Tuberkulostatika. Je frischer die Tuberkulose, desto besser spricht sie auf Hormone an. Alkoholiker und alte Patienten sollen keine Hormone erhalten. (Ref.: Bei frischer Tbk. sehen wir auch ohne Hormone bei intensiver Chemotherapie sehr gute und schnelle Erfolge. Bei Versagen der Chemotherapie ist auch der Erfolg der Hormone wenig überzeugend.)

Verbeke u. a. haben bzgl. der Erfolge der kombinierten antibiotischen Behandlung mit solchen unter gleichzeitiger Prednisolonanwendung keinen sicheren Unterschied gesehen. In einigen Fällen trat nach Absetzen des Hormons deutliche Verschlechterung der Tbk. auf.

Zum gleichen Ergebnis kommt Kaufmann.

Bickel und Laserre teilen die rasche Entwicklung einer Amyloidose bei einer mit Cortison behandelten Kranken mit und verlangen laufende Urinkontrollen und elektrophoretische Serumuntersuchungen bei jedem mit Hormonen behandelten Kranken. Jedenfalls konnte Cortison die beginnende Amyloidose weder zum Verschwinden bringen noch ihre weitere Entwicklung verhindern.

Favez u. a. konnten bei pneumonischen Tbk.-Formen und bei tbk. Meningitis durch die zusätzliche Behandlung mit Prednison bessere Ergebnisse erzielen als mit der antibiotischen allein.

Ruml und Haelig beschreiben die zum Tode führende Aktivierung einer Tbk. während der Prednisonbehandlung.

Schrifttum: Ambert, P. u. Capet, R.: Rev. tuberc. (Paris), 5 (1956), 20, S. 488—496. — Auerbach, O., Katz, H. L., Small, M. U.: Amer. Rev. Tuberc., 67 (1953), 2, S. 173—200. — Auerbach, O., Small, M. U.: Amer. Rev. Tuberc., 75 (1957), 2, S. 242—258. — Auerbach, O.: Amer. J. Dis. Child, 75 (1948), S. 555—569. — Auerbach, O.: Arch. Otolaryng., 39 (1944), S. 527—532. — Auerbach, O.: Amer. J. Surg., 89 (1955), 3, S. 627—636. — Barkley, H. u. Cardozo, R. H.: Thorax, 12 (1957), 3, S. 264 bis 267. — Baronofsky, I. D., Warden, H. G., Kaufmann, J. L., Whatley, J. u. Hanner, J. M.: J. thorac. Surg., 34 (1957), 3, S. 310—322. — Bergsmann, O., Karlhuber, F. u. Kesztele, V.: Wien. Z. inn. Med., 38 (1957), H. 7. — Beven, G. u. Climie, H.: Tubercle Lond. (1957), 38, S. 316. — Bickel, G. u. Lasserre, R.: Bull. Soc. méd. Hôp., 4 (1956), 72, S. 275—278. — Blittersdorf, F.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 7, S. 419—427. — Bönicke, R. u. Bayha, H.: Beitr. Klin. Tuberc., 107 (1952), S. 71—77. — Bomann, K.: Acta chir. scand., 110 (1956), S. 451—457. — Bottrill, D. E. u. Edge, J. R.: Tubercle (Lond.), 38 (1957), 5, S. 303—308. — Brandao, H.: An. parana. Tbc. Doencas Torác., 1 (1956), S. 145—167. — Brander, E., Elo, J., Kekki, M. H., Kärkkäinen, V. J., Mäkitalo, R. u. Turunen, Martti: Ann. Med. intern. Fenn., 46 (1957), Fasc. 1. — Breton, A., Gaudier, B. u. Savinel, E.: Arch. franç. Pédiat., 14 (1957), Nr. 4. — Burgess, J. N.: Med. J. Ausralia (1957), S. 70 u. 71. — Burke, R. M. u. Wier, J. A.: Amer. Rev. Tuberc., 75 (1957), S. 921—937. — Buttenberg, H.: Dtsch. Gesundh.Wes., 12 (1957), 37, S. 1144. — Cantarella, R., Miraglia, E.: Arch. Tisiol. (1957), 12, S. 834. — Cantarella, R., Parrella, M.: Arch. Tisiol. (1957), 12, S. 823. — Chenebault, J. u. Bertin, P.: Maroc. méd. 35 (1956), S. 591—603 u. Sem. Hôp. Paris (1956), 1936, S. 3497—3505. — Crow, H. E., King, C. T., Smith, C. E., Corpe, R. F. u. Stergus, I.: Amer. Rev. Tuberc. 75 (1957), 2, S. 199—222. — Curci, G. u. Scozia, A.: Arch. Tisiol. (1957), 12, S. 611. — Debbaudt, E., Ferrant, J. u. Kenens, P.: Acta med. Belg. (1957), 4, S. 286—291. — Decker, P., Genton, N. u. Saegesser, F.: Schweiz. Z. Tuberk., 14 (1957), S. 65—81. — Deenstra, H.: Acta tuberc. scand., 33 (1957), 4, S. 287—394. — Dennis, J. M. u. Boudreau, R. P.: Radiology, 68 (1957), 1, S. 25—30. — Dölker, B.: Z. Orthop., 87 (1956), S. 610—614. — Dünner, L.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 4, S. 231—237. — Esser, C.: Ärztl. Prax., 9 (1957), Nr. 52. — Favez, G., Aguet, F., Sourdat, P., Magnenat, P. u. Brinsmade, A.: Dis. Chest., 32 (1957), 1, S. 70. — Fletcher, W. B.: Brit. Med. J., 2 (1957), S.185—187. — Frisch, A.: Wien. med. Wschr., 107 (1957), 41, S. 840—843. — Frommhold, W.: Z. Tuberc., 109 (1956), 5, S. 293. — Gericke, W.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), 6, S. 794—95. — Gierhake, F. W.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 12, S. 759 bis 762. — Gierhake, F. W.: Thoraxchirurgie, 5 (1957), H. 3. — Gough, J. H., Barlow, D., Sellors, T. H. u. Thompson, V. C.: Thorax, 12 (1957), 3, S. 241—252. — Grill, W.: Thoraxchirurgie, 5 (1957), 2, S. 144—149. — Grimminger, A. u. Schlepckow, D.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 6, S. 349—357. — Groniowski, J. u. Gladysz, B.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), H. 1. — Gürich, W.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 9, S. 543—549. — Haidak, G. L., Caplan, B., Malonen, W. H.: J. thorac. Surg., 34 (1957), 1, S. 63—66. — Haizmann, R.: Wien. Klin. Wschr. (1956), S. 622—626. — Hamilton, J. D., Sepp, A., Brown, T. C. u. Macdonald, F. W.: Canad. Med. Ass. J., 77 (1957), S. 177—182. — Hatch, H. B., Bradford, J. K. u. Ochsner, A.: J. thorac. Surg., 34 (1957), 3, S. 351 bis 355. — Herzog, H.: Praxis, 46 (1957), 28, S. 619—622. — Hoyt, A., Knowles, R. G., Moore, F. J. u. Smith, C. R.: Amer. Rev. Tuberc., 75 (1957), 4, S. 626—629. — Hoyt, A., Moore, F. J., Knowles, R. G. u. Smith, C. R.: Amer. Rev. Tuberc., 75 (1957), 4, S. 618—623. — Höffken, W.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), 4. — Huth, J., Ruhland, D., Schober, K. L.: Thoraxchirurgie, 5 (1957), 3, S. 271—278. — Jaccard, G.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), 26, S. 842. — Jackson, A., Garber, P. E. u. Post, G. W.: Dis. Chest, 32 (1957), 2, S. 189. — Jacobson, G., Hoyt, D. D. u. Bogen, E.: Dis. Chest, 32 (1957), 1. — Joussaume, A.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 6, S. 374—381. — Julitz, R.: Dtsch. Gesundh. Wes., 12 (1957), 37, S. 1142. — Kaufmann, Th.: Dtsch. med. J. (1957), S. 64—69. — Kaufmann, W.: Ärztl. Wschr., 12 (1957), 44/45, S. 1005—1008. — Keers, R. Y., Riddell, R. W. u. Lynne Reid: Tubercle, 37 (1956), S. 404—416. — Kempf, F. K.: Thoraxchirurgie, 5 (1957), 2, S. 163 bis 166. — Kiener, M., Koblet, H. u. Wyss, F.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), 22, S. 103—112. — Kirschner, H. u. Kny, W.: Thoraxchirurgie, 5 (1957), 2, S. 111—118. — Kirschner, H.: Ther. d. Gegenw., 96 (1957), 10, S. 369—374. — Knothe, W., Rühl, R. u. Weidmann, S.: Thoraxchirurgie, 4 (1957), 6, S. 509—526. — Königstein, R. P. u. Suess, H.: Wien. klin. Wschr., 69 (1957), 28, S. 501—505. — Krueger, V. R. u. Vance, J. W.: Amer. Rev. Tuberc. P., 76 (1957), 1, S. 64—75. — Lábas, Z. u. Mihók, G.: Thoraxchirurgie, 5 (1957), 3, S. 256—259. — Lemoine, J. M.: Schweiz. Z. Tuberk., 13 (1956), 4, S. 278—312. — Levendel, L. u. Szöke, J.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 387—396. — Löffler, W. u. Jaccard, G.: Wien. med. Wschr., 107 (1957), 44, S. 891 bis 896. — Lutterberg, W.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 12, S. 763—769. — Masuhr, H.: Z. Tuberk., 110 (1957), 1, S. 1—8. — Maurer, R.: Landarzt, 33 (1957), 29, S. 832—836. — Meloni, F.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), 33, S. 1072. — Miskovits, G. u. Szücs, S.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 7, S. 403—410. — Mlczoch, F.: Wien. Z. inn. Med., 37 (1956), S. 507—511. — Myers, A.: Dis. Chest, 31 (1957), 4. — Nakamura, M. u. Jonsson, S.: Arch. Biochem., 66 (1957), 1, S. 183—189. — Nakamura, M. u. Baker, E. E.: Amer. J. Hyg., 64 (1956), 1, S. 12—22. — Nakamura, M.: Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y., 89 (1955), S. 680—682. — Nakamura, M. u. Baker, E. E.: Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y., 92 (1956), S. 723—725. — Nakamura, M.: Bact. Rev., 17 (1953), 3, S. 189—212. — Papp, A., Németh, T., Stirling, G., Imre Thaly, Géza Vámos u. Vincze, E.: Z. Tuberk. 109 (1956), 5, S. 288. — Pauleen, M. M.: Amer. Rev. Tuberc. 76 (1957), 2, S. 232—246. — Peterson, P. A., Soule, E. H. u. Bernatz, P. E.: J. thorac. Surg., 34 (1957), 1, S. 95—105. — Petzold, H. u. Bartels, J.: Z. inn. Med., 12 (1957), 19, S. 908. — Phillips, S.: Dis Chest, 30 (1956), S. 62—68. — Pohlen, M.: Z. Tuberc., 110 (1957), 1, S. 20. — Reid, D. D.: Brit. Med. J., 2 (1957), S. 10—14, 35—36. — Renovanz, H. D. u. Simon, K.: Thoraxchirurgie, 5 (1957), 2, S. 95—104. — Robson, J. M. u. Sullivan F. M.: Brit. J. Pharmacol., 12 (1957), 2, S. 240. — Rojczyk, W.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 8, S. 499—505. — Ruml, D. u. Haelig, A. W.: Amer. Rev. Tuberc., 76 (1957), 1. — Sattler, A.: Int. J. Prophyl. Med. Sozhyg., 1 (1957), 2, S. 46. — Serviansky, B. u. Scharz, J.: Amer. J. Roentgenol., 77 (1957), 6, S. 1034—1041. — Siegenthaler, W. u. Zuber, G.: Schweiz. Z. Tuberk., 14 (1957), 3, S. 144—158. — Simon, K. u. Reimers, C.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 42, S. 1798—1800/01. — Smart, J. u. Hinson, K. F. W.: Brit. J. Tuberc. (1957), 500. — Spangenberg, W. W.: Beitr. Klin. Tuberk., 117 (1957), S. 373—386. — Schields, D. O., Meador, R. S., DuBose, H. M. u. Richburg, P. L.: Amer. Rev. Tuberc., 76 (1957), 1, S. 47—63. — Schiller-Ileczko, B., Z. Tuberc., 109 (1956), 6, S. 337—347. — Scholtze, H., Klinner, W. u. Löhr, Hh.: Beitr. Klin. Tuberc., 117 (1957), S. 244—258. — Schulte, H. W.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 12, S. 751— 758. — Schwartz, Ph.: H. N. O. (Berl.) (1956), 29, S. 257—265. — Schwartz, Ph.: Presse méd., 64 (1956), 4, S. 61—63. — Schwartz, Ph.: Presse méd., 64 (1956), 52, S. 1221—1223. — Stiller, H., Gierhake, F. W. u. L'Allemand, H.: Thoraxchirurgie, 5 (1957), 3, S. 267—271. — Streeter, G. A.: Psychosom. Med., 19 (1957), 4, S. 287—292. — Thompson, B. C.: Amer. Rev. Tuberc., 75 (1957), 6, S. 885—896. — Tracquet, A.: Acta med. Belg., 2 (1957), S. 102—112. — Trauner, L.: Arch. phys. Ther., 9 (1957), 3, S. 244—250. — Unholtz, K.: Beitr. Klin. Tuberc., 117 (1957), 1, S. 41—53. —Urech, E. u. Wasserfallen, M.: Schweiz. Z. Tuberk., 14 (1956), 6, S. 440—445. — Urech, E.: Tuberkuloseartz, 11 (1957), 12, S. 733—745. — Verbeke, R. u. Mitarb.: Acta tuberc. Belg., 47 (1956), 6, S. 439. — Vogt, D.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), 25, S. 905—909. — Waring, J. J. u. Roper, W. H.: Amer. Rev. Tuberc., 75 (1957), 1. — Waßner, U. J.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), 49, S. 1863—1865. — Werber, M. u. Lukas, W.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 6, S. 347—349. — Werner, E.: Tuberkulosearzt, 11 (1957), 9, S. 556—559. — Winkelmann, M.: Z. inn. Med. (1957), 5, S. 218. — Wollheim, E. u. Braun, H.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), 35/I, S. 1397—1423/24. — Wynn-Williams, N. u. Douglas Young, R.: Tubercle, 38 (1957), 5, S. 333—339.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. Kurt Schlapper, Sanatorium Eberbach, Krs. Heidelberg.

Panorama der ausländischen Medizin

Belgien — Jahresabschluß 1957

Die medizinischen Gesellschaften sind im November und Dezember meistens sehr aktiv, denn die Präsidenten möchten doch noch vor Jahresschluß eine letzte Sitzung unterbringen. Überfliegen wir also diese Vereinigungen „wie ein Hubschrauber, in niedriger Höhe, manchmal rascher, manchmal kurz landend", um Tatsachen, Ideen und Kommentare aufzugreifen und an die vier Ecken Europas zu tragen!

Überfliegen wir zuerst (1) das **Symposium über den derzeitigen Stand der Therapie der Knochen- und Gelenk-Tbc** (zu Neerysche, 9. Nov. 1957): Der Vorsitzende M. Delchef umriß die historische Entwicklung, nämlich die Ära der langdauernden Ruhigstellung und der ankylosierenden Operationen, die Ära der antibiotischen Therapie und schließlich (seit 1954) die Ära des direkten Angriffs am Krankheitsherd, wodurch eine Wiederherstellung der Gelenkbewegungen erzielt werden kann. — Sorrel, Paris, bezweifelte allerdings, ob die Resultate der „fokalen Chirurgie" hier den auf Versteifung abzielenden Eingriffen wirklich überlegen seien. — Wilkinson, Black Notley, stellte aber wirkliche Heilungen (funktionell wie röntgenologisch) durch direkten Angriff an Wirbel-, Hüft- und Kniegelenksherden vor; er macht die Arthodese nur noch ausnahmsweise. — Kastert, Bad Dürckheim, berichtete über 1100 direkt den Herd angehende Operationen, davon jedoch 40% mit Komplikationen verlaufend. — Dagegen war Debeyre, Paris, mit der gleichen Technik sehr zufrieden, nachdem er Antibiotika in situ einbrachte und die ausgeräumten Höhlen dauertamponiert hatte. — Gérard-Marchant, Paris, beschränkt die „fokale Chirurgie" nur auf ausgedehnte kalte Abszesse, welche trotz Ruhigstellung und Antibiotika fortschreiten. In den meisten Fällen bleibt er den klassischen Methoden treu.

In der Sitzung vom 10. November 1957 der **Société belge de Radiologie** (2) berichteten Masy, Toussaint und Galand über 150 Aortographien bei Patienten der Nierenchirurgie; darunter war nur ein Zwischenfall (umschriebene Ischämie der Bauchwand). — Die sog. **„arthographie mixte"** des Kniegelenks empfiehlt Leroux zur Objektivierung von äußeren Meniskusrupturen. (Er injiziert zuerst 6—10 ccm von Urographin 60 und dann — unter Extension — 15—35 ccm Luft.)

Vielleicht dürfen wir nachtragen, daß in der **Société de Cardiologie** am 13. Oktober 1957 (3) von Rylant die Ergebnisse einer **neuen Vektor-EKG-Technik** bekanntgegeben wurden (vertikale, transversale und antero-posteriore Ebenen). Diese Technik erlaubt es, gewisse Fehldeutungen der präkordialen Ableitung zu berichtigen; sie scheint darüber hinaus einige klassische Vorstellungen und Schlüsse der Elektrokardiographie umzustoßen.

M. Léonard (4) demonstrierte am 30. November 1957 in der **Société belge de Gastro-Enterologie** fünf Fälle von **kalzifizierender Pankreatitis,** die röntgenologisch mittels Leeraufnahme und anschließender Duodenographie nachgewiesen wurden.

In der **Société belge de Médicine tropicale** berichteten am 21. Dezember 1957 Lambillon, Drumel und Mertens (5) über 27 Fälle von **Afibrinogenämie,** beobachtet bei afrikanischen Eingeborenen, teilweise post abortum (mit Retention von Eiresten), teilweise nach gynäkologischen Eingriffen. Die daraus entstandenen schweren Blutgerinnungsstörungen konnten rasch durch Zufuhr von 2—6 g reinem Fibrinogen beherrscht werden, während Konservenblut oder Plasma wirkungslos waren.

In der **Société belge de Biologie** zeigten La Barre und Castiau, daß die Verabreichung von ungereinigten Extrakten der **Rauwolfia vomitoria** beim Hund keine Störungen der Magenmotorik bedingt. (Die Verwendung solcher Extrakte, an Stelle von Reserpin, in der Hochdrucktherapie hätte den Vorteil, Magen- und Darmnebenwirkungen zu vermeiden.)

Das Überfliegen der belgischen Zeitschriftenpublikationen stellt uns in Anbetracht der wohlbekannten Überfülle vor die Notwendigkeit einer einseitigen Auswahl. Wir möchten besonders auf das luxuriöse Sonderheft des „Journal belge de Radiologie" verweisen, erschienen aus Anlaß des 50. Jubiläums dieser Zeitschrift. Swartenbroeckx (7) berichtet dort über einen typischen Fall von **Osteogenesis imperfecta letalis Vrölik** (= *Durant*esche Krankheit); erwähnt sei auch der umfangreiche Bericht von Henrard, Arianoff und Baeyens (8) über die Ergebnisse der verschiedenen röntgenologischen Verfahren in der Untersuchung der Morpho-Physiopathologie der Leber und der Gallenwege.

J. Verbrugge (9) publizierte eine neue eigene Technik der

Arthroplastik für nicht konservativ redressierbaren **Hallux valgus;** in 194 Fällen erzielte er ausgezeichnete Dauererfolge.

Massion-Verniory (10) erörtert eine größere Anzahl von Krankengeschichten über **neurotische Kleptomanie und perverse Kleptomanie,** mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese. Dabei wird angenommen, daß psychoanalytisch der instinktive Drang des Kleptomanen ein Ausdruck von verdrängten und unbefriedigten Wünschen mit sexueller Symbolik ist. Diese instinkt-dynamistische Theorie möchte der Verfasser durch eine organ-dynamistische Theorie ergänzen, welche die morbide Struktur, von der der Drang abhängt, in Betracht zieht.

Eine **neue mikro-elektrophoretische Technik** (auf Agar) wird von den Ophthalmologen François und Rabaey (11) angegeben und soll insbesondere der Untersuchung von minimalen Mengen an Kammerwasser dienen.

Nylin (12) schlägt eine **neue Methode der Herzvolumen-Bestimmung mittels doppelter Fernaufnahme** (1mal frontal, 1mal sagittal) vor, wobei durch eine neue Berechnungsformel die bisherigen Fehlermöglichkeiten stark eingeengt werden. Das Herzvolumen wird dabei auf qm/Körperoberfläche berechnet: für den normalen Mann liegt die obere Grenze bei 500 ccm/pro qm, für die Frau bei 300 ccm. — Die Methode erlaubt es insbesondere, die Wirkung von kardialer Medikation (über die Verkleinerung des Herzvolumens) zu messen. Es ist überhaupt wahrscheinlich, daß die Zunahme des Residualblutes im Herzen und des Herzvolumens eines der ersten Anzeichen für Nachlassen der Herzkraft ist. Die genaue Bestimmung des Herzvolumens gestattet oft erst die Erfassung solcher Zustandsänderungen.

Die „Revue Médicale de Louvain" macht sich zum Sprachrohr einer Frage, welche sich derzeit viele belgische Ärzte stellen: „Soll man zur **Poliomyelitis-Schutzimpfung** raten (und wenn ja, wem soll man zuraten)?" Quersin-Thiry, De Somer, Nihoul und Prinzie (13) zeigten, daß die 1956 in Belgien aufgetretenen Polio-Fälle 2× häufiger sind bei Kindern von 1—5 Jahren als bei solchen von 6—10 Jahren (letztere sind aber noch 3× häufiger betroffen als Jugendliche von 11—15 Jahren). — Andererseits zeigte sich bei einer Bestimmung der Polio-Antikörper für 7000 Einwohner aus allen Landesteilen, daß ab 4. Lebensjahr 23% der Untersuchten gegen alle 3 Virus-Typen immunisiert sind, 75% gegen mindestens einen Typ. Die 20jährigen Rekruten hatten zu 47% Antikörper gegen alle 3 Typen. (Das soziale Milieu erscheint ebenfalls wesentlich: Nur 23% der 20jährigen Studienanfänger der Universitäten waren voll immunisiert; die Kinder der Ärzte, Ingenieure und Anwälte hatten als 14jährige nur zu 11% Antikörper aller 3 Typen!)

Bei der Epidemie von 1956 mit 1028 Erkrankten waren 45% mindestens 4 Jahre alt, 72% mindestens 9 und 87% mindestens 19 Jahre alt. Befallen wurden mehr Personen ohne jegliche Antikörper als solche mit teilweiser Immunisierung. Daraus läßt sich schließen, daß das Erkrankungsrisiko hauptsächlich vom ersten Kontakt mit dem Virus überhaupt abhängt. — Daher wird empfohlen, unbedingt alle Kinder unter 5 Jahren (und außerdem alle älteren Kinder aus begüterten Kreisen) impfen zu lassen; auch Erwachsene, die Überseereisen planen, sollten geimpft werden (insbesondere vor Reisen nach Zentral-Afrika, wo das Infektionsrisiko plötzlich zuzunehmen scheint).

Schrifttum: 1. Compte rendu Symposium de Neerysche (Scalpel), (Brux.) (1957), Nr. 47. — 2. C. r. Soc. belge Radiologie (Brux. méd.) (1957), 51. — 3. C. r. Soc. belge Cardiol. (Brux. méd.) (1957), 51, S. 1979. — 4. C. r. Soc. belge Gastro-Enterol. (Brux. méd.), (1958), 3, S. 108. — 5. C. r. Soc. belge Méd. trop. (Brux. méd.), (1958), 3, S. 111/114. — 6. C. r. Soc. belge Biol. (Brux. méd.), (1958), 3, S. 114. — 7. Swartenbroeckx, A.: A propos de fragilité osseuse congenitale (type Vrölyk) J. belge Radiol., 40 (1957), 5, S. 583—592. — 8. Henrad, Arianoff et Baeyens: Résultats des différentes méthodes radiologiques dans l'étude de la morpho-physiopathologie du foie et des voies biliaires (lère partie) J. belge Radiol., 40 (1957), 5, S. 613—737. — 9. Verbrugge, J.: L'arthroplastie à lambeau pédiculé dans le traitement de l'Hallux Valgus irréductible.; Le Scalpel (1957), 46, S. 1055—1063. — 10. Massion-Verniory, L.: La kleptomanie; Acta Neurol. Psychiat. belg., 57 (1957), 11, S. 869—889. — 11. François J. et Rabaey: Nouvelle technique de fractionnement des protéines de l'humeur aqueuse par la micro-électrophorèse sur gélose Bull. Soc. belge Ophtalm. (1957), 114, S. 593—604. — 12. Nylin, G.: The clinical applicability of Roentgenological heart volume. Determination with special reference to the residual blood. Acta Cardiol., 12 (1957), 6, S. 588—614. — 13. Quersin-Thiry, De Somer, Nihoul et Prinzie A.: Les indications de la vaccination antipoliomyélitique en Belgique, en fonction de l'état d'immunité de la population; Rev. méd. Louvain (1957), 23, S. 385—397.

Buchbesprechungen

R. N. Braun: **Die gezielte Diagnostik in der Praxis.** Grundlagen und Krankheitshäufigkeit, mit einem Geleitwort von Hans Schulten. 196 S., 12 Abb. u. Tab., Friedrich-Karl Schattauer Verlag, Stuttgart 1957. Preis: Gzln. DM 18,80.

Das Buch eines praktischen Arztes, dem Prof. Schulten ein so anerkennendes Vorwort vorausschickt, verdient Beachtung. In der Tat werden hier nach fleißiger Materialsammlung in Stadt- und Landpraxis bisher vernachlässigte Betrachtungen angestellt über die Fälleverteilung in der Praxis. Diese sorgfältig durchgeführte Statistik ist allerdings nicht nach den von der Klinik erstrebten Feindiagnosen gegliedert, sondern umfaßt auch Einzelsymptome, Sammelbezeichnungen und ungeklärte Zustände, wie sie eben in einer Praxis anfallen, in der verhältnismäßig selten exakte Diagnosen gestellt werden können. Es ergibt sich dabei eine Gesetzmäßigkeit der Fälleverteilung, die in Stadt und Land, in Deutschland und anderen Staaten, z. B. in England, verblüffend ähnlich ist. Dabei stehen Myalgien und Wirbelsymptome, pyogene Infektionen, Verletzungen aller Art und Katarrhe aller Luftwege vornean, während die „interessanten" Fälle der Klinik nur eine verschwindende Rolle spielen. Das Hochziel der Klinik, die Diagnose, auf die unser ganzer Hochschullehrbetrieb eingestellt ist, tritt in der Allgemeinpraxis zwar auf Krankenscheinen und Frageformularen in Erscheinung, damit der Vorschrift genügt wird, der Arzt ist sich aber dabei durchaus der Unmöglichkeit bewußt, bei seiner Zeitknappheit und mit seinen beschränkten Mitteln die ihm entgegentretenden Symptomenkomplexe, die so ganz anders aussehen als die an der Hochschule gelehrten, auch nur in der Mehrzahl in eine der offiziellen Rubriken einzuordnen. Trotzdem und dem Dogma zum Trotz, daß vor die Therapie die Diagnose gesetzt sei, muß er aber behandeln, und er tut das seiner persönlichen Erfahrung folgend auch meist mit Erfolg. Wie er das macht, und welche typischen Symptomenkombinationen der Praxis zu rubrizieren sind, wird einer Wissenschaft von der ärztlichen Allgemeinpraxis als Gegenstand empfohlen mit dem Ziele, daß „die Praktiker ihren Beruf endlich mit gutem Gewissen ausüben können".

Fürwahr, ein Buch, das, wenn es etwas weniger methodische Gründlichkeit und um so mehr genialischen Schwung besäße, revolutionierend wirken könnte, wie einst die Schriften Erwin Lieks! Voraussichtlich aber wird es einer behutsam fortschreitenden Wissenschaft von der ärztlichen Allgemeinpraxis trotz zu erwartender Angriffe den Weg öffnen. Dr. med. *Hans Spatz*, München

F. Schörcher: **Krampfadern und ihre Heilung.** 75 S., 2 Abb., 6 Tafeln, Verlag J. F. Lehmann, München 1957, Preis: brosch. DM 5,80.

Der Autor systematisiert die Behandlungsmöglichkeiten bei Varikosis wie folgt: kausaltherapeutische wie 1. Operation und 2. Sklerosierung, ferner konservatiy-symptomatische wie 3. Tragen von elastischen Verbänden. Ohne fachpatriotische Einstellung muß man sagen, daß jedes dieser drei Behandlungsverfahren Gutes zu leisten vermag. Das Buch bringt in der Einteilung anatomische und pathophysiologische Betrachtungen zum Varikosisproblem. Es folgt die Beschreibung der operativen Eingriffe. Der Autor empfiehlt, die Operation so vollständig wie möglich zu gestalten, stets die Vena saphena magna nach *Babcock* zu extrahieren, gegebenenfalls auch die V. parva und alle Krampfadern auszurotten. Bei der Ulkustherapie rät der Verfasser zusätzlich noch zur Umschneidung. Im letzten Abschnitt werden die Thrombosen besprochen. *Schörcher* verfügt über umfangreiche eigene Erfahrungen auf dem Gebiete der operativen Varizenbehandlung. Die Operation der Krampfadern wird von vielen Chirurgen als die allein richtige Therapie angesehen, eine Ansicht, zu der verständlicherweise auch der Verfasser neigt. Da das Büchlein aber nicht nur dem Arzt, sondern auch dem mit Varizen behafteten Laien (siehe Vorwort) zugänglich ist, könnte besonders bei dem Patienten der Eindruck entstehen, allein die chirurgische Varizenbehandlung sei die Methode der Wahl, eine Auffassung, der sich Rezensent nicht anzuschließen vermag.

Dr. med. *R. Schuhmachers-Brendler*, München

Chirurgische Indikationen. Rudolf Nissen zum 60. Geburtstag. 299 S., 15 Abb., 9 Taf., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1956, Preis: Gzln. DM 42,—.

Frühere Mitarbeiter, seine Schüler und Freunde haben Rudolf Nissen zum 60. Geburtstag dieses Buch zusammengestellt und

gewidmet. Sein Titel ist „Chirurgische Indikationen", das gleiche Thema, worüber er selbst 1937 eine Monographie veröffentlicht hat. Zahlreiche bekannte Ärzte europäischer Länder und Amerikas haben sich dazu vereinigt. Es liegt in der Natur dieses Werkes, daß es nicht lehrbuchmäßig geformt ist, sondern Streiflichter und Ausschnitte bringt. In den ersten Kapiteln kommen allgemeine Fragen der Operationsindikation zur Sprache: allgemeine Operabilität, chirurgisch-internistische Kollaboration, Hibernation, Schock, Anästhesie im Alter, Indikationswandlung durch Antibiotika u. a. Der Hauptteil betrifft die spezielle Chirurgie der Brust- und Bauchorgane einschließlich der Urologie. Schließlich finden sich Beiträge zur Indikationsstellung in der Gynäkologie, Extremitäten- und Neurochirurgie sowie der Augenheilkunde. Über den reichen Inhalt (46 Arbeiten) kann ich nur Andeutungen machen und einige Themen nennen: Wachsmuth, Würzburg, beleuchtet „das Problem des Technischen in der Chirurgie", Jentzer, Genf, stellt — gegründet auf seine Lebenserfahrung — eine philosophische Betrachtung „de l'indication opératoire" an, Plenk, Linz, berührt die wichtige Frage „die soziale Kontraindikation", José Soler-Roig, Barcelona, wägt in seinem Kapitel „La Indication quirurgica en el cancer gastrico" Ausdehnung und Durchführung der Gastrektomie ab, Brunner, Zürich, legt den heutigen Stand der Indikation zur Segmentresektion bei Bronchiektasen, Voßschulte, Gießen, bei Lungentuberkulose dar, Krauß, Freiburg, erörtert die Operationsanzeige des Hochdruckes bei einseitigem Nierenleiden, Heusser, Basel, bespricht die möglichen chirurgischen Eingriffe bei der atonischen Harnblase, Bitschai, Alexandria, diskutiert „Indikationen für die verschiedenen Methoden der Prostata-Chirurgie", die bei ihm wie in Amerika — im Gegensatz zu uns weit überwiegend die transurethrale Operation ist, Saegesser, Bern, beleuchtet kritisch die Problematik die porto-venösen Kurzschlußoperationen bei dem Pfortaderhochdruck.

Das Buch spricht den schaffenden Chirurgen in besonderer Weise an. Man erlebt, wie Ärzte wissenschaftlich forschen inmitten ihrer Arbeit am kranken Menschen. Theorie und Praxis greifen ineinander über, korrigieren sich gegenseitig und bauen die Heilkunst höher. Wir sehen, wie der heutige Stand der Chirurgie erarbeitet worden ist. Auf diesem Wege ist R. Nissen manches Mal hervorgetreten. Eine besinnliche Lektüre, die dem Leser nachklingt, ein Zeugnis der Anerkennung des Baseler Chirurgen, der als Meister unseres Faches geehrt wird. Prof. Dr. med. *Victor Hoffmann*, Köln.

Jean Weil u. J. Bernfeld: **Le Syndrome Hypothalamique, Synthèse endocrinienne métabolique, végétative et psychique.** Mit einem Vorwort v. Prof. Rémy Collin. 259 S. 24 Abb., Verlag Masson et Cie., Paris, Preis: brosch. 1600 fr.

Die Verfasser versuchen, eine einheitliche Darstellung der von den vegetativen Zentren des Hypothalamus ausgehenden Regulationen zu geben. Sie stellen dar, daß im Sinne eines Reglermechanismus nicht nur Regulationen vom Zwischenhirn auf die Funktionen des Organismus und seine Organe ausgehen, sondern auch umgekehrt vom Organismus auf die zentralen Regulationen. Nach kurzer Darstellung der Anatomie des Hypothalamus werden die Einflüsse auf die Hormondrüsen, den Stoffwechsel, die Gewebe, die vegetativen Regulationen im engeren Sinne und die psychischen Funktionen im einzelnen dargestellt. Hierbei werden die experimentell gesicherten Tatsachen oft durch Hypothesen verknüpft, und es bleibt manchmal zweifelhaft, auch wenn man die Literaturnachweise heranzieht, wie weit die Tatsachen reichen und wo die Vermutungen anfangen. Schließlich wird der Versuch gemacht, das „hypothalamische Syndrom" als „klinisch reale Entität" herauszustellen. Freilich heben die Verfasser selbst hervor, daß ein einheitliches Syndrom aller vom Hypothalamus ausgehender Störungsmöglichkeiten eine Rarität und das isolierte Auftreten einzelner hypothalamischer Störungen das viel häufigere Phänomen ist. Man könnte also erwägen, ob ein einheitliches hypothalamisches Syndrom nicht ein theoretisches Postulat, die Dissoziation einzelner hypothalamischer Symptome die klinische Realität darstellen. Mit diesem Buch ist wohl noch nicht ein fertiges klinisches Gebäude errichtet, und das liegt freilich in der Natur der Sache, aber das Buch gibt eine anregende Darstellung des Problems der Koordination der vegetativen Funktionen vom Hypothalamus aus, die sehr lesenswert ist.

Prof. Dr. med. *Ferd. Hoff*, Frankfurt a. M.

P. A. Jaensch: **Diagnose und Therapie des Schielens.** Heterophorie und Strabismus concomitans. (Bücherei des Augenarztes. 24. Heft), 138 S., 64 Abb., Ferd. Enke-Verlag, Stuttgart 1956, Preis: kart. DM 11,40.

Die vorliegende Monographie stellt die völlig neubearbeitete 2. Auflage des seit langem vergriffenen Beiheftes der Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde: „Über das Schielen und seine Behandlung" dar. Die Schrift ist dem Andenken des großen Lehrers des Autors gewidmet. Es war Alfred *Bielschowsky's* unvergessenes Verdienst, die Forschungsergebnisse des Physiologen *Hering* klinisch fruchtbar gemacht zu haben.

Wir Augenärzte sind Jaensch zu größtem Dank verpflichtet, daß er es unternommen hat, eine praktisch orientierte Übersicht über die verschiedenen Ursachen und Arten des Schielens, über seine Feststellung und Behandlung zu geben.

Neben dem auch schon früher geübten Ausgleich etwaiger Brechungsfehler wird der enorme Fortschritt gezeigt, den das chirurgische Vorgehen durch die ple- und orthoptische Behandlung im Hinblick auf einen bleibenden funktionellen Erfolg gewonnen hat. „Unsere Operationen können nur eine annähernde Parallelstellung der Gesichtslinien herbeiführen, ein kleiner Schielrest wird stets bleiben. Um diesen Schielrest latent zu halten oder verschwinden zu lassen, bedarf es des Fusionsvermögens des Operierten."

Die Situation des schieloperierenden Augenarztes von einst und jetzt hat niemand besser als *Meesmann* gekennzeichnet, wenn er einmal sagte, daß bei der enormen Entwicklung, die unsere Kenntnisse vom Schielen genommen haben, man sich rückblickend manchmal vorkomme, „wie der Reiter über den Bodensee".

Die 30jährige Erfahrung des Autors ermöglichte es ihm, aus einer wahrhaft internationalen Flut von Arbeiten und Ansichten heraus das Schielproblem so umfassend darzustellen, daß das sozial höchst wichtige Gebiet von jedem interessierten Arzt in seiner ganzen Tragweite erfaßt werden kann.

Prof. Dr. med. *F. Hollwich*, Jena

H. Salvisberg und F. Schönenberger: **Über die Credésche Prophylaxe der Neugeborenenblennorrhoe.** Ihre Entwicklung — Mängel der heute üblichen Methoden — Die Prophylaxe mit Desogen. Mit einem Vorwort O. F. Rintelen. 48 S., Verlag S. Karger, Basel — New York. Preis: brosch. DM 57,—.

Die Credésche Gonoblennorrhoeprophylaxe ist in den letzten Jahren immer wieder Gegenstand wissenschaftlicher Diskussionen gewesen. Hierfür können zwei Gründe angeführt werden: einmal die Abnahme der gonorrhoischen Infektionen bei den schwangeren Frauen und zum zweiten die Einführung der antibiotischen Medikamente in die Therapie der Gonorrhoe. Aus der Universitäts-Augenklinik in Basel liegt jetzt eine Monographie vor, die sich in dem ersten, aus der Feder von H. Salvisberg stammenden Teil mit der Entwicklung der *Credé*schen Prophylaxe bis zur heutigen Zeit beschäftigt. Die Vor- und Nachteile der verschiedenen, heute geübten Methoden werden eingehend diskutiert, wobei für die vor allem in Deutschland angewandte Penicillinprophylaxe die Gefahr der Resistenzbildung der Gonokokken sowie die Möglichkeit der Sensibilisierung der Neugeborenen gegenüber diesem Medikament angeführt werden. Sehr interessant ist die Übersicht über die prophylaktischen Verfahren an 34 größeren Frauenkliniken Europas, aus der die unterschiedliche Einstellung der Geburtshelfer zu diesem Problem deutlich hervorgeht. Berücksichtigt man die unterschiedlichen Konzentrationen der dort aufgeführten Lösungen, so finden sich nicht weniger als 16 verschiedene prophylaktische Verfahren in der Tabelle! Im zweiten Teil der Monographie geht F. Schönenberger davon aus, daß auch heute nicht auf eine wirksame Gonoblennorrhoeprophylaxe verzichtet werden kann, wie dies drei Fälle zeigen, die 1956 in der Baseler Augenklinik trotz einer Prophylaxe mit Syrgol beobachtet wurden. Unter Berücksichtigung der Forderungen *Rintelens*, daß ein Prophylaktikum gegen die Gonoblennorrhoe 1. von guter Wirksamkeit gegen die in Frage kommenden Erreger sein müsse, 2. eine möglichst geringe Resistenzzüchtung zulasse, 3. eine möglichst geringe Reizwirkung auf die Bindehaut und 4. keine nachteiligen Nebeneffekte besitzen dürfe, wird deshalb vom Verfasser über die klinische und bakteriologische Prüfung von Desogen (*Geigy*), einer quarternären Ammoniumbase in 0,5%iger Lösung berichtet. Das Präparat hat bereits in der Chirurgie zur Händedesinfektion mit Erfolg Anwendung gefunden. Die Untersuchungen zeigen, daß die wichtigsten, im Konjunktivalsack des Neugeborenen vorkommenden Erreger ein ausreichende Empfindlichkeit gegenüber dem Antiseptikum besitzen.. Die Verträglichkeit auf der Konjunktiva war gut; Reizerscheinungen wurden außer einem leichten Brennen während 1/2 bis 2 Minuten nicht beobachtet. Die Verweildauer des Medikamentes wird mit 3 bis 5 Minuten angegeben und als ausreichend befunden. Bei 130 Neugeborenen schließlich, die post partum je 1 Tropfen einer 0.5%igen Desogen-Lösung in den Bindehautsack bekamen, konnten weder im Ausstrich noch im Kulturverfahren Keime

nachgewiesen werden. Reizerscheinungen in Form von Konjunktivitiden blieben aus. Die Verfasser regen daher an, die Desogenprophylaxe an einem größeren Material nachzuprüfen. — Die Untersuchungen sind für jeden, der sich mit diesen Fragen einmal beschäftigt hat, interessant. Die Darstellung ist übersichtlich und stilistisch gut. Wir dürfen daher dieser neuen Monographie eine weite Verbreitung wünschen. Priv.Doz. Dr. med. *Gerhard Martius*, München.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Choleraepidemie in Indien. In Kalkutta wütet nach Mitteilung der Gesundheitsbehörden eine Choleraepidemie. In der ersten April-Woche sind 132 Cholerafälle, davon 59 mit tödlichem Ausgang, registriert worden. In der Woche davor waren es 146 Fälle, die 32 Todesopfer forderten.

— Volksernährung und Zunahme der Weltbevölkerung: Die großen Fortschritte der Hygiene und ihre zunehmende Anwendung in aller Welt haben es zustande gebracht, daß die Bevölkerung der Erde z. Z. alljährlich um etwa 34 Millionen zunimmt. Daran sind in erster Linie die asiatischen Völker beteiligt, die bei hohem Geburtenstand stark rückläufige Sterbeziffern aufweisen. Die beunruhigende Folge sind zunehmende Verknappung der Lebensmittel und Unterernährung, so daß in den östlichen „Entwicklungsländern" bereits malthusianistische Maßnahmen von Staats wegen eingesetzt werden.

— Eine ärztliche Stellungnahme zum Führerscheinentzug gab kürzlich der Vorstand des psychologischen Univ.-Instituts Wien. Ausgehend von der „Unfalldisposition" eines ganz kleinen Prozentsatzes von Kraftfahrern, welche den höchsten Anteil an der Gesamtzahl der registrierten Verkehrsunfälle haben und immer wieder Schäden verursachen, regte er an, künftig schon nach zwei selbstverschuldeten Unfällen die Frage des Führerscheinentzuges streng zu prüfen. Drei Viertel aller Verkehrsunfälle sind nicht durch technische Mängel, sondern durch persönliches Versagen der Beteiligten verursacht.

— Die englischsprachige sowjetische Zeitung *Moscow News* hat in einem Artikel über die Jugendkriminalität in der UdSSR berichtet, daß es in der Sowjetunion weit weniger jugendliche Verbrecher gäbe als in den USA. So habe im Jahre 1955 der Anteil der Jugendlichen an den in der Sowjetunion begangenen Verbrechen 5,6 Prozent betragen. (In den Vereinigten Staaten dagegen seien im selben Jahr 42 Prozent sämtlicher Verbrechen von Jugendlichen begangen worden.) Nach dem sowjetischen Strafgesetz können 12- bis 14jährige nur für eine begrenzte Zahl von Vergehen haftbar gemacht werden, darunter Diebstahl, Körperverletzung und Mord.

— Die Bayerische Chirurgenvereinigung hat in ihrer letzten Sitzung beschlossen, alle zwei Jahre einen Preis in Höhe von 2000 DM für die beste wissenschaftliche Arbeit zu vergeben, die von den Mitgliedern der Vereinigung oder deren Assistenten vorgelegt wird. Entsprechende Arbeiten sind einzureichen bis zum 1. März 1959 an den Vorsitzenden der Bayerischen Chirurgenvereinigung, Prof. Dr. med. W. Fick, München 19, Hubertusstraße 1.

— Die Studienfahrten deutscher Akademiker veranstalten auch im Herbst und Winter einige interessante Reisen. Außer Korsika und Sardinien (30. August bis 14. September) und Griechenland (16. September bis 8. Oktober) werden in ausgedehnten Fahrten vom 6. Oktober bis 22. November Indien-Kaschmir und Ceylon sowie vom 7. Januar bis 23. Februar 1959 Ost- und Zentralafrika (Tanganjika, Kenia, Uganda, Zanzibar) besucht. Die genauen Programme und weiteren Auskünfte erhalten Sie durch Studienfahrten deutscher Akademiker, Prof. Dr. Artur Kutscher, München 13, Habsburger Platz 1.

Tagungen: Der 7. Deutsche Kongreß für ärztliche Fortbildung wird vom 28. Mai bis 1. Juni 1958 in West-Berlin veranstaltet. Hauptthemen und Referenten: Gefäßerkrankungen (J. Linzbach, H. Hensel, B. Schlegel, G. Heberer, H. Ehrhardt, W. Kyrieleis, J. Berendes, F. Hartmann, F. Linneweh, Th. Bücher, R. Zenker, K. W. Kalkoff, H. E. Bock, Marburg/Lahn). Pädiatrie (H. Spieß, Göttingen; J. Jochims, Lübeck; W. Kosenow, Münster; Ph. Bamberger, Heidelberg; R. Garsche, Kiel). Ophthalmologie (C. Cüppers, Gießen. K. Emmerich, Karl-Marx-Stadt [Chemnitz]; F. Müller, Leipzig, H. Gasteiger, Berlin). Neuere Erkenntnisse in der Endokrinologie und ihre Folgerungen für die ärztliche Praxis (H. Bartelheimer, Berlin; K. Kloos, Kiel; A. Labhart, Zürich; R. Luft, Stockholm; L. Weißbecker, Freiburg; H. Nowakowski, Hamburg; J. M. Schmitt-Rhode, Berlin; W. Essen, Eutin; W. Bansi, Hamburg; W. Schwartzkopff, Berlin; K.-G. Ober, Köln). Erkrankungen des Dünn- und Dickdarms (C. D. De Langen, L. A. Hulst, W. K. Dicke, Utrecht; F. Linder, R. Pannhorst, Berlin; U. G. Bijlsma, J. F. Nuboer, Utrecht; U. Ritter, Berlin). Die Wandlung von Krankheitsbildern unter dem Einfluß moderner Heilmittel (F. Wuhrmann, Winterthur; K. Köhn, Berlin; G. Schettler, Stuttgart-Cannstatt; W. Maßhoff, Stuttgart; H. Eyer, München; H. Seidel, Stuttgart-Schillerhöhe; Bruns, Halle; W. Schneider, Augsburg; W. Creutzfeldt, P. Obrecht, Freiburg i. Br.; P. Matis, Tübingen). Parallel diesen Vorträgen läuft ein kardiologischer Fortbildungskurs über Diagnostik angeborener und erworbener Herzfehler, der von Prof. Dr. O. Bayer, Berlin, geleitet wird, und eine Vortragsreihe: „Grundlagen der ärztlichen Begutachtung" unter Leitung von Prof. Dr. K. Holldack, Berlin. Anmeldungen zum Kongreß an die Kongreßgesellschaft für ärztliche Fortbildung e. V., Berlin-Steglitz, Klingsorstraße 21, zur Quartierbeschaffung an das Verkehrsamt Berlin, Berlin-Charlottenburg 2, Fasanenstraße 7—8. Anläßlich des Kongresses wird eine Ausstellung unter dem Thema „Ärzte als Maler und Bildhauer — ein Querschnitt durch das Kunstschaffen deutscher Ärzte der Gegenwart" durchgeführt.

— 28./29. Juni 1958, Neheim-Hüsten/Westf. im Karolinenstift: Wochenendtagung „Neues aus der Kneipp-Therapie".

— Die diesjährige Tagung der Bayerischen Chirurgenvereinigung findet am 11. und 12. Juli 1958 in München, Chirurgische Univ.-Klinik, Nußbaumstraße 20, statt.

Personalien: Prof. Dr. med. A. Schretzenmayr, Augsburg, Vors. des deutschen Senats f. ärztl. Fortbildung, wurde zur Teilnahme an der Second World Conference of Medical Education in Chikago eingeladen.

Hochschulnachrichten: Bonn: Dem wissenschaftlichen Assistenten an der Medizinischen Klinik Dr. Wilfried Fitting wurde die venia legendi für Innere Medizin verliehen.

Frankfurt: Prof. Dr. Karl Leonhardt hat einen Ruf auf den Lehrstuhl für Psychiatrie und Neurologie an der Humboldt-Universität Berlin angenommen. — Priv.Doz. Dr. Karl Lennert wurde zum außerplanmäßigen Professor ernannt. — Priv.-Doz. Dr. Hans Günther Kroneberg hat sich von der Universität Rostock an die Universität Frankfurt a. M. für Pharmakologie und Toxikologie umhabilitiert. — Die venia legendi erhielten: Dr. Gisela Neuroth-Schmitt für Physiologie, Dr. Hans Joachim Hübener für Physiologische Chemie, Dr. Benno Kummer für die gesamte Anatomie.

Geburtstage: 70.: Der apl. Prof. für Röntgenologie und Phys. Therapie in München, Dr. Pleikart Stumpf, am 5. April (vgl. Nr. 14 S. 545). 80.: Am 18. April Prof. Dr. med. Robert Stigler, Going, Tirol, ehemaliger Vorstand des Institutes für Anatomie und Physiologie an der Hochschule für Bodenkultur in Wien.

Todesfälle: Der Entdecker des Heparins, Dr. med. Jay McLean, Direktor der Krebsklinik in Savannah/USA, starb im Alter von 67 J. Er fand 1916 noch als Medizinstudent diese biologische Substanz, welche das erste wirksame Antikogulans wurde. — Dozent Dr. med. I. A. Cemach, Wien, der Verfasser der internen und chirurgischen Diagnostik in Tabellenform, die in zahlreichen Auflagen bei bei J. F. Lehmann erschienen sind, ist am 7. März 1958 im St. Anthony's Spital in Cheam (Surrey/England) verschieden.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

KONGRESSE UND VEREINE

75. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in München

vom 9.—12. April 1958

Die Jubiläumstagung leitete Prof. K. H. Bauer (Heidelberg), der in seiner stark beachteten **Eröffnungsrede** vor allem die aus den Fortschritten der modernen Chirurgie erwachsenden Reformforderungen an den Gesetzgeber beleuchtete. Es wurde dabei sowohl die umstrittene juristische Auffassung der Operation als einer Körperverletzung, die nur durch bestimmte Voraussetzungen rechtlich sanktioniert werden kann, erneut aufgezeigt als auch die Frage der strafrechtlichen Verantwortlichkeit bei Zwischenfällen erörtert. Es fiel die Forderung nach einer Anerkennung der „Gewaltenteilung" im neuzeitlichen Operationssaal — eindrucksvoll dargelegt an Hand der vielgestaltigen Problematik der Herz-Lungen-Maschine.

(Diese Rede — wie überhaupt der diesjährige Chirurgenkongreß — fand eine ungewöhnlich starke Beachtung in der Tagespresse und in der breitesten Öffentlichkeit. Gewisse Äußerungen der unerwarteten Popularität dieser Tagung dürften auch vom pressefreundlichsten Arzt nicht gerade gerne hingenommen worden sein. So ließ die hervorragend aufgezogene Synchronisation einer Werbeaktion für die Stiftung von Herz-Lungen-Maschinen [einschließlich einer für die Nerven vieler Laien reichlich belastenden Fernsehübertragung aus einem Operationssaal] bei vielen Kongreßteilnehmern den peinlichen Eindruck aufkommen, daß hier weniger ein sachlich begründeter humanitärer Feldzug eingeleitet, sondern vielmehr die geschickte Sensationswerbung für eine Illustrierte betrieben wurde.)

Prof. K. H. Bauer vollzog in der Eröffnungssitzung die Totenehrung. Besondere Erwähnung fand der Tod des allseits hochgeschätzten Prof. *Guleke*, ehemals Jena, gestorben am 3. April 1958 in Wiesbaden.

Der Vorsitzende hatte noch bis kurz vor seinem Tod mit ihm korrespondiert und Prof. Guleke ist in dem Programm der 75. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie noch als Vortragender Nr. 1 eingetragen. Er wollte die Gedächtnisrede für *Ernst von Bergmann* aus Anlaß der Stiftung der Ernst-von-Bergmann-Gedenkmünze halten. K. H. Bauer verlas daraufhin noch die von Guleke verfaßte Gedächtnisrede.

Die Medaille wurde an den Neurochirurgen H. W. Pia (Giessen) verliehen.

Die Gesellschaft beschloß, auch den nächsten Chirurgenkongreß in München abzuhalten; er wird unter dem Präsidium von Prof. W. Block (Berlin) stehen.

E. K. Frey (München) hielt den **Festvortrag** „Vom Sinn der Wissenschaft aus der Sicht des Chirurgen".

Allgemeine Chirurgie

W. Block (Berlin): **Aktuelle Fragen bei Störungen der Wundheilung.** Es gibt besondere Typen, bei denen Störungen in der Wundheilung auftreten können. Vergleichende Untersuchungen bei Patienten, bei denen prophylaktisch präoperativ Sulfonamide und Antibiotika angewendet wurden, ergaben, daß eine sekundäre Wundheilung durch diese Maßnahmen nicht verhindert werden kann. Die Sulfonamide und Antibiotika verhindern zwar die Wundinfektionen, begünstigen aber die Nahtdehiszenz und verhindern die Bildung der Fibrozyten und Histiozyten im Wundbereich. Ohne besonderen Grund soll deshalb möglichst die prophylaktische Gabe von Sulfonamiden und Antibiotika unterbleiben, denn die primären Heilungsaussichten sind ohne prophylaktische Maßnahmen wesentlich besser. Z.

Anästhesie

W. Heim (Berlin) gibt als derzeitiger Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Bluttransfusion in seinem einleitenden Vortrag **„Aktuelle Fragen der Blutkonservierung"** einen kurzen Überblick über den ständig steigenden Verbrauch von Blutkonserven im Bundesgebiet (einschl. West-Berlin), der z. Z. bei 300 000 pro Jahr liegt. Das derzeitige Verhältnis zwischen Blutkonserven und Frischblutübertragungen ist auf 7:1 abgesunken. Dieser zunehmende Verbrauch dürfte in den nächsten Jahren die Halbmillionengrenze erreichen und wird mit dem zahlenmäßigen Ansteigen der großen thoraxchirurgischen Eingriffe erklärt. Die zweckmäßige Anwendung ist die kurze, zeitlich begrenzte Konservierung — nicht eine Reserve auf längere Zeit. Die tödlichen Zwischenfälle, die sich trotz der Erfahrungen in Deutschland — Temperaturanstieg, Schüttelfrost, Koma, Anurie (Ikterus) — kürzlich wieder in Dänemark ereigneten, sind auf Verkeimung der Stabilisatorflüssigkeit zurückzuführen. Während es in Deutschland Bakt. coli intermed. war, wurde in Dänemark der Typus salmonas als Erreger festgestellt. Es sind also noch intensivere Kontrollen während der Herstellung sowie bei der Verabreichung von Blutkonserven zu fordern — und bereits als Richtlinien ausgearbeitet —, da bei vorwiegender Anwendung in Narkose die sonst schon nach wenigen Kubikzentimetern zu beobachtenden Reaktionen hierbei entfallen. Ebenso ist eine noch strengere Indikationsstellung anzustreben, denn juristisch gesehen ist jede Transfusion ein chirurgischer Eingriff, eine Transplantation, für die der transfundierende Arzt lt. Bundesgerichtsurteil allein die Verantwortung trägt. Besondere Auswahl des Blutes und seiner Spender ist für den extrakorporalen Kreislauf erforderlich. Statt des herkömmlichen Zitratstabilisators ist wie in USA und Rußland die mechanische Stabilisierung anzustreben; die Abnahme des Blutes (bis zu 10 l) darf erst einige Stunden vorher erfolgen, desgl. die nochmalige Untersuchung der Spender hinsichtlich der BSR und Kontrolle der Tonsillen u. a. möglicher Herde. Bei der herkömmlichen Verwendung des Blutes ist keine Gefahr der Zitratintoxikation zu erwarten — es sei denn, man infundiert 1000 ccm Blut in weniger als 10 min. Die Funktionstüchtigkeit der Blutkonserven wurde im Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhaus, Berlin, (unter Mitarbeit von Dr. *Schumacher*) mit Hilfe von Cr^{51}-markiertem Blut untersucht: Frischblut weist nach 20 Tagen nur noch 50% seiner Funktionstüchtigkeit auf. Zum Abschluß werden Vorschläge für eine internationale Regelung der Blutkonservierung gemacht.

K. Soehring (Hamburg) behandelt in seinem Hauptvortrag die Probleme der **Anästhesie bei ambulanten Kranken** vom Gesichtspunkt des Pharmakologen her und weist einleitend darauf hin, daß die Masse dieser Anästhesien in Krankenhäusern durchgeführt wird, die nicht die personelle und technische Ausstattung der großen (Universitäts-) Kliniken haben. Theoretisch betrachtet, stellt gegenüber den zentral angreifenden Analgetika die isolierende, lokale Schmerzausschaltung durch Lokalanästhesie die ideale Form dar; psychisch gesehen, ist jedoch der Ansicht *Lundys* der Vorzug zu geben, daß das Jahrhundert der Narkose durch das Zeitalter der „Zentralen Analgesie" abgelöst werden sollte. In der ambulanten Praxis ist diese Methode jedoch nur schwer durchzuführen, da sie neben der psychologischen Vorbereitung des Patienten außerdem mehr Zeit und technisches Können erfordert. Während das Stickoxydul (Apparat) am besten dazu geeignet ist, findet man bereits beim Trichloräthylen erhebliche Nachteile hinsichtlich der Giftigkeit. Aber auch die i.v. Kurznarkose kann dieses Problem nicht lösen, denn nach amerikanischen Untersuchungen werden ca. 8 von 10 Teilen eines solchen Narkotikums im Fettgewebe gespeichert, während nur zwei Teile die narkotische Wirkung erzielen. Gerade die ersterwähnten acht Teile können ihre spätere negative Wirkung in der Verkehrssicherheit des Patienten haben. Selbst nach einer Narkoseeinleitung mit (dem Ultrakurznarkotikum) Pentothal wird später, beim wieder völlig wach erscheinenden Patienten, bei Untersuchung des Urins (das langwirkende Schlafmittel) Pentobarbital festgestellt, das durch Austausch des S-Moleküls in ein O-Molekül im Körper entstanden ist. Allen Anforderungen hingegen scheint ein neues intravenöses Kurznarkotikum zu entsprechen — G 29 505, ein Nichtbarbiturat —, über welches Just später berichtete. Das neue Steroid-Narkotikum — Viatril, Presuren — ist ebenfalls als ein Fortschritt zu bezeichnen, kann aber einmal nicht zu den kurzwirkenden Narkotika gerechnet werden und muß allgemein mit einem Inhalationsanalgetikum, wie

z. B. dem Lachgas, kombiniert werden. Es wird abschließend festgestellt, daß auf Grund der Untersuchungen an einer großen chirurgischen Poliklinik (Hamburg) 740 Eingriffen in Lokalanästhesie nur 30 in Kurznarkosen gegenüberstehen, ein Verhältnis, das sich nach Mitteilungen einer anderen großen chirurgischen Poliklinik dort ebenfalls bestätigte, sich allerdings in der letzten Zeit zugunsten der Kurznarkose verschob.

O. H. Just (Berlin) stellt in seinem Korreferat fest, daß man für die **Anästhesie bei ambulanten Kranken** Forderungen stellt, die keinesfalls erfüllt werden: 1. Keine Prämedikation, 2. Schlaf- und Schmerzfreiheit, 3. Sicherheit, 4. schnelles Abklingen und keine Nachwirkungen — Straßenfähigkeit. Er stellt ebenfalls fest, daß in der Poliklinik der Freien Universität noch 55% der Eingriffe in Lokalanästhesie ausgeführt werden, zumal uns durch die neuen Lokalanästhetika Xylocain und Hostacain Mittel in die Hand gegeben sind, die das bisher verwendete Procain (Novocain) in allen Eigenschaften übertreffen. Diese Mittel haben jedoch eine geringe Anwendungsbreite, was sich psychisch besonders bei Kindern zeigt, außerdem besteht bei der örtlichen Betäubung in besonderen Fällen die Gefahr der Infektionsausbreitung. Sehr häufig ist daher, besonders bei Kindern, die zentrale Analgesie mit Stickoxydul eine bessere Lösung, die jedoch einmal ihre Gefahren bei Erkrankungen, die mit Sauerstoffmangel einhergehen, hat und andrerseits ein gewisses Können verlangt. Das Chloräthyl wird wegen seiner geringen therapeutischen Breite abgelehnt. Bei den Barbituraten muß in Betracht gezogen werden, daß sie primär Schlafmittel sind, die beim Erzielen einer Narkose infolge relativer Überdosierung Atemdepressionen bis zum Atemstillstand hervorrufen können. Das Versäumnis, die durch sie verursachte Vagusreizung durch ein vorher verabfolgtes vagotropes Mittel zu kupieren (0,1 mg Atropin pro 10 kg Körpergewicht), ist ebenso als Kunstfehler anzusehen wie das Fehlen eines Beatmungsgerätes (Reanimator, Ruben-Beutel). Sehr eingehend wird über das neue intravenöse Kurznarkotikum G 29 505 berichtet, das bei 500 Patienten zur Anwendung kam und den an ein Kurznarkotikum gestellten Anforderungen bisher am nächsten kommt. Im Gegensatz zu den Barbituraten kann man bei der Einleitung der Narkose eine Steigerung von Atemfrequenz und Atemvolumen beobachten; es gewährleistet gute Entspannung sowie schnelles Erwachen und nach kürzester Zeit Straßensicherheit. Letztere wurde mit Hilfe des Nystagmogramms untersucht und mit den Barbituraten verglichen: Während die verschiedenen Barbiturate nach einer Kurznarkose bei ebenfalls recht schneller Ansprechbarkeit des Patienten eine bis zu 240 min. aufgehobene Straßenfähigkeit nach sich ziehen, ist diese bei G 29 505 bereits nach 10 min. erreicht. Der große Nachteil dieses Mittels — und das ist der Grund, weshalb man es noch nicht offiziell zur Anwendung freigegeben hat — sind die sehr häufig auftretenden Thrombosierungen der Armvenen nach seiner Verwendung.

K. Hutschenreuther (Jena) berichtet über **chirurgische Gesichtspunkte zur Anästhesie bei ambulanten Kranken** aus 15 Kliniken seiner engeren Heimat mittels Fragebogen. Von 75 000 Anästhesien werden nur zwei Todesfälle berichtet, von denen sich einer infolge Thymushyperplasie nach einer Leitungsanästhesie ereignete, der zweite infolge Aspiration während einer Kurznarkose. Als Folge des Anästhesistenmangels werden Kurznarkosen vorwiegend durch Schwestern ausgeführt und die Lokalanästhesie ebenfalls weitestgehend bevorzugt, da mit den neuen Lokalanästhetika Chlorprocain und Carbocain Mittel zur Verfügung stehen, die dem bisher angewendeten Procain weit überlegen sind. Auch hier hat sich in den letzten Jahren das Verhältnis von Kurznarkose zur Lokalanästhesie, das in den vergangenen Jahren noch 33:67 betrug, allmählich auf 50:50 verschoben.

E. Kirchner (Erlangen) vermittelt seine Erfahrungen mit **Trichloräthylen und Fluothan in der poliklinischen Sprechstunde.** Bei 1000 (N_2O-) Trichloräthylen-Analgesien wurde in 99% Schmerzfreiheit erzielt, jedoch 19% unruhige Patienten gefunden. Ebenfalls 19% berichteten über unangenehme, sog. Angstträume und waren „nicht mit der Narkose zufrieden". Aus diesen Gründen mußte diese Methode gelegentlich schon bei der Einleitung mit Stickoxydul verlassen werden. Bessere Ergebnisse wurden mit Fluothan erzielt, das ca. 5 min. lang in einer Konzentration von 1,5% verabfolgt wird. Diese zur Analgesie erforderliche Konzentration ist nicht als gefährlich anzusehen. Die Patienten sind nach ca. 20 min. ansprechbar und zeigen keine Tendenz zum Nachschlaf.

L. Havers (Bonn) stellt den **Wert des Succinylcholins in der Ambulanz** in den Vordergrund, um bei guter Schmerzfreiheit durch ein Barbiturat und Lachgas die oft störenden reflektorischen Abwehrbewegungen zu verhindern. Zuerst wird Evipan, individuell dosiert, schnell gespritzt, dann 50—100 mg Succinylcholin und anschließend mit einem Stickoxydul-Sauerstoff-Gemisch bei „halbgeschlossenem System" hyperventiliert. Bei Bedarf kann das Relaxans nachinjiziert werden. Weitere Vorteile dieser Methode sind einmal die Unschädlichkeit infolge jeweils kleinster Dosen verschiedener spezifisch wirksamer Narkosemittel und das bis zum Erwachen nicht mögliche Erbrechen. Als Nachteile dieses Verfahrens sind postnarkotische Muskelschmerzen zu vermerken, die nicht sehr häufig und meist auch nicht in stärkerer Form auftreten.

S. v. Nida (München) stellt die Frage, ob der **Chloräthylrausch** heute noch seine **Berechtigung bei der Narkose ambulanter Kranker** hat. Im Verlauf der vergangenen zehn Jahre wurde er in den Kliniken der Universität München 13 147mal angewendet. Bei etwas Erfahrung im Umgang mit Chloräthyl ereigneten sich keine Todesfälle und nur elf Zwischenfälle. 160 Patienten wurden näher kontrolliert, um damit einen Rückschluß auf das gesamte Krankengut erzielen zu können: Im Durchschnitt konnte nach 1½ min. mit dem chirurgischen Eingriff begonnen werden, nach 4 min. erwachte der Patient und konnte nach 21 min. den Heimweg antreten.

J. Kirsch (Hannover) berichtet über die Vorzüge der **intravenösen Kurznarkose bei ambulanten Kieferkranken,** da die Leitungsanästhesie im Kopfbereich psychisch meistens als sehr unangenehm empfunden wird. Bei 1300 Patienten wurde für kleinere kieferchirurgische Eingriffe sowie für Zahnextraktionen Thiogenal verwendet, da es eine besonders gute Entspannung der Kiefermuskulatur bewirkt. In 160 Fällen wurde zum Zweck des schnelleren Erwachens im Anschluß an die Kurznarkose zur vollen Zufriedenheit Eukraton (10 ccm i.v.) verabfolgt. Die Leistungsfähigkeit einer mit intravenösen Kurznarkotika arbeitenden Poliklinik ist von der „guten Mannschaft" abhängig.

B. Löhr (Düsseldorf) weist in seinen experimentellen Untersuchungen **Lungenschäden durch kurzfristige künstliche Beatmung mit Sauerstoff** nach. Schon in der Klinik kann man beobachten, daß nach kritikloser Verabfolgung von reinem Sauerstoff im Anschluß an große chirurgische Operationen Lungenkomplikationen in Form von Blutungen, Atelektasen und Emphysem auftreten können. Bereits Sauerstoff über 60%, allein und in Verbindung mit künstlicher Beatmung, die in diesem Falle eine Belastung und sogar ein Trauma darstellen kann, zeigt im Tierexperiment nach 2—3 Stunden eine Schädigung der Lungen (Vakuolisierung). Die Beobachtungen müssen daher als Warnung angesehen werden, diese Behandlungsart (additive Wirkung von reinem Sauerstoff und künstlicher Beatmung!) in der Klinik anzuwenden. *H.*

Film-Demonstrationen

F. Baumgartl (Düsseldorf): **Die Operation eines Vorhof-Septum-Defektes.** Es wurde ein ausgezeichneter Farbfilm vorgeführt über eine Operation am offenen Herzen in der *Derra*schen Klinik. Es operieren zwei Operationsgruppen beiderseits am Thorax. Nach Anlage eines großen Querschnittes mit Durchtrennung des Brustbeines wird das Herz freigelegt und der Vorhof-Septum-Defekt nach der in einschlägigen Lehrbüchern bekannten Technik fortlaufend vernäht.

K. E. Kugel (München): Vorführung eines Filmes über die **chirurgische Behandlung der Mitralstenose.** Dazu bemerkt Kugel, daß an der Münchener Chirurgischen Univ.-Klinik und im Krankenhaus rechts der Isar zusammen etwa 400 Fälle operiert worden seien, davon 4% Morbidität. Am Schluß des Filmes werden eindrucksvolle Druck-Abfallkurven bei der postoperativen Druckmessung als Heilungsergebnis gezeigt.

J. Eichler (Kiel): **Akustische und graphische Kontrolle der Herzfrequenz bei Operationen.** Es wird ein Apparat im Film gezeigt, der die Pulsfrequenz mißt. Neu ist die akustische Darstellung der Pulsfrequenz, so daß der Operateur, ohne den Blick vom Operationsfeld wenden zu müssen, stets orientiert ist über die Pulsfrequenz.

Juzbasic (Zagreb): Film über den **intrapleuralen Lungenkollaps mit Nylon-Netz in der Behandlung der Lungentuberkulose.** Nach Eröffnung des Thorax wird der Lappen, in dem sich die Kaverne befindet, zunächst präpariert, sodann wird er zusammengedrückt und mit einem Nylon-Netz überzogen. Alsdann wird der Thorax wieder geschlossen. Inwieweit die in Deutschland nicht bekannte Behand-

lungsmaßnahme der Lungentuberkulose erfolgversprechend ist, mag allgemein dahingestellt bleiben. Die Reaktion der Zuschauer verriet kein besonderes Vertrauen zu dieser kollapstherapeutischen Maßnahme bei der Behandlung der Lungentuberkulose. Z.

Herzchirurgie

K. H. Bauer (Heidelberg): Als Vorsitzender der Tagung wies Prof. Bauer einleitend auf die heutige große **Bedeutung der Herzchirurgie** und die revolutionär wirkenden neuen Wege hin, welche auf diesem Teilgebiet der Chirurgie beschritten werden. Als Mahnung gab er zu bedenken, daß neben all den neuen komplizierten Maschinen, die als Ausdruck des Eindringens modernster Technik in die Chirurgie gelten, nicht vergessen werden sollte: der Chirurg und sein Wissen, sowie seine Geschicklichkeit sind es, die am Ende doch stets über den Ausgang und das Gelingen einer Operation entscheiden und entscheiden müssen.

M. Schwaiger (Köln): **Spontaner und künstlicher Herzstillstand.** In dem Aufzeigen der physiologischen und pathophysiologischen Vorgänge wird in echte Asystolie, Kammerflimmern und sogenannte schwache Herzen unterteilt. Die Irregularitäten der Herzaktionen bis zum Herzstillstand können, pathophysiologisch betrachtet, bedingt sein: pharmakologisch, toxisch, durch Hypoxämie bzw. Anoxämie sowie traumatisch. Bei jeder auftretenden Kardioplegie ist erforderlich: Sofortige Erkennung der Ursache, Beheben der Ursache, dann entsprechende Therapie. Im Überblick der Kenntnisse des spontanen Herzstillstandes teilt man daher auch ein, Ursachen — Prophylaxe — Therapie. Auf der Kenntnis der Ursachen der Kardioplegie baut sich auch die Form der Anwendung des künstlichen Herzstillstandes auf. Meist wird er pharmakologisch oder auch elektrisch bei Herzoperationen hervorgerufen. In der Therapie des künstlichen Herzstillstandes dominiert die Sicherung einer guten Herzdurchblutung, die einmal durch Lösen vorher gesetzter Abklemmungen an den großen Gefäßen und zum zweiten durch gut und lange genug durchgeführte manuelle Herzmassage, sogar bis zu acht Stunden, erreicht wird. Pharmakologisch kann dieses Vorgehen ebenso gut mit Nor-Adrenalin, wie bei etwaigem Kammerflimmern elektrisch durch Schocken, unterstützt werden. Die künstliche Kardioplegie ist somit die Methode der Wahl bei intrakardialen Eingriffen unter Sicht am trockengelegten Herzen geworden.

L. Zürn (München): **Der spontane Herzstillstand und seine Behandlung.** Hier wurde der spontane Herzstillstand und seine Therapie lediglich von der Seite des Anästhesisten betrachtet. Grundprinzip: Genaueste Beobachtung des Patienten, denn in der Prophylaxe liegt hier die beste Therapie. Beachtung der Prämedikationen im Zusammenhang der nachfolgenden Narkose ist außerordentlich wichtig, da einige Medikamente in zu hoher Dosierung durchaus einen später erfolgenden Herzstillstand bedingen können. Ebenso wichtig ist eine genügende Sauerstoffzufuhr. Auch der sofortige Blutersatz bei einer etwaigen plötzlichen starken Sanguinatio ist von prophylaktisch-therapeutischer Wichtigkeit. Der Anästhesist muß also dem Operateur optimalste Bedingungen schaffen und diese exakt und richtig steuern.

F. Linder (Berlin): **Pathophysiologie und Indikationen der Hypothermie bei Operationen am offenen Herzen.** Eingriffe am offenen Herzen sind in Unterkühlung möglich, da der Sauerstoffverbrauch in Unterkühlung pro Grad um etwa 7% sinkt. Trotzdem bleiben diese Eingriffe aber zeitlich beschränkt, da das Gehirn eine Unterbrechung der Blutzirkulation auch dann nicht länger als maximal acht Minuten ohne Schäden verträgt. Diese zeitliche Grenze erlaubt natürlich die Anwendung dieser Methode nur bei bestimmten Herzfehlern, die sich in diesem Zeitabschnitt beheben lassen. In Frage kommen die Beseitigung von isolierten Vorhofseptumdefekten, Pulmonalstenosen sowie Aortenstenosen und gegebenenfalls auch Ventrikelseptumdefekten. Die Orientierung erfolgt bei den Septumdefekten vorher stets durch das re. Herzohr digital am schlagenden nicht abgeklemmten Herzen. Ist es nicht möglich, innerhalb der Zeitgrenze die Operation zu Ende zu führen, so muß inzwischen für etwa 10 bis 20 Minuten die Abklemmung beseitigt und die Zirkulation freigegeben werden. In einer zweiten Abklemmung kann dann die Operation beendet werden. Auf diese Weise ist es also auch möglich, die Acht-Minuten-Höchst-Grenze zu überschreiten. Linder ist der Meinung, daß eine Unterkühlung der Körpertemperatur von 37 Grad auf 30 oder 28 Grad heute ein hinreichend sicheres Verfahren ist, um gegen eine Reihe von Herzfehlern auf chirurgischem Wege angehen zu können. Unterkühlungen unter 28 Grad lassen das Herz häufig schwer beeinflussen und bedingen damit einen beachtlichen Unsicherheitsfaktor, der bei dem derzeitigen Stand besser ausgeschaltet bleibt. Die Erfahrungen Linders stützen sich auf 235 Herzeingriffe an unterkühlten Patienten, davon wurden 17 am offenen Herzen durchgeführt. Seine Technik demonstrierte er in einem kurzen Filmstreifen.

E. Derra (Düsseldorf): **Die Operation des Vorhofseptumdefektes und der valvulären Pulmonalstenose mittels Hypothermie.** Derra verfügt in Deutschland über das größte diesbezügliche Krankengut und auf Grund der weit über 200 ausgeführten Operationen am offenen Herzen in Unterkühlung auch über die größte Erfahrung. Eindrucksvoll wies er auf die Wichtigkeit der Anatomie der Vorhofseptumdefekte hin und zeigte in interessanten Darstellungen die Vielzahl der topographischen Varianten auf. An Hand der verschiedenen anatomischen Möglichkeiten wurde das operative Vorgehen demonstriert. Oft wird es durch fehleinmündende Pulmonalvenen oder andere Varianten erschwert und bedingt eine intrakardiale Plastik. Auch hierbei wurde auf die Möglichkeit der Verlängerung der Zeitgrenze für intrakardiale Eingriffe in Hypothermie hingewiesen, wenn zwischendurch die Zirkulation wieder für einige Zeit freigegeben wird. Wenn Derra sagt, daß er für die Beseitigung eines Vorhofseptumdefektes ohne Komplikationen etwa 1 bis 2 Minuten benötigt, so beweist dies nur seine chirurgisch-technische Virtuosität. Für die valvuläre Pulmonalstenose ist heute nach Derra das transarterielle Vorgehen in Hypothermie bei Abklemmung unter Sicht die Methode der Wahl. Die gezeigten Operationsbilder bewiesen eindeutig den großen Vorteil eines zielsicheren Vorgehens unter Sicht des Auges. Auch die Düsseldorfer Klinik hält sich bei ihren Operationen am Herzen mit Unterkühlung an die 28- bis 30-Grad-Grenze. Die Mortalität ist relativ gering, von den letzten 50 Patienten ist keiner gestorben.

Ischikawa (Sendai, Japan): **Grenzen für die Wiederbelebung bei offenen Herzoperationen unter tiefer Hypothermie.** Diese sehr interessanten experimentellen Arbeiten befassen sich mit der Herzausschaltung in Unterkühlung bis zu 13 Grad und der Wiederbelebung durch Wiedererwärmung. Es gelang bei Hunden bei einer Unterkühlung auf 13 Grad das Herz allein durch die Hypothermie bis zu 240 Minuten auszuschalten. Die Hypothermie wurde mit Eiswasserbad durchgeführt, und während der Operation wurde der Kopf des Tieres in Eis gepackt. An diesen Tieren wurden Ventrikelseptumdefekte am offenen und trockengelegtem Herzen gesetzt und diese wiederum vernäht. Die Wiederbelebung des Herzens wird bei der Wiedererwärmung durch manuelle Herzmassage, pharmakologisch und durch Elektroschock unterstützt. Das Vorgehen wurde in einem Farbfilmstreifen eindrucksvoll demonstriert. Ebenso ging auch H. Okamura aus Sendai mit der Hypothermie und dem Herzstillstand bei der experimentellen Resektion eines gesamten Aortenbogens eines Hundes vor. Der resezierte gesamte Aortenbogen wurde dann mit Erfolg durch ein Transplantat ersetzt und das Herz wiederbelebt. Ischikawa wie Okamura sind der Ansicht, daß diese Methode der tiefen Hypothermie auch am Menschen anzuwenden ist. Bestimmt sind aber noch viele Arbeiten zur sicheren Anwendung dieses Vorgehens und seiner Übertragung auf den Menschen zu leisten.

J. W. Kirklin (Rochester, USA): **Operationen am offenen Herzen (Herz-Lungen-Maschine).** In sachlicher Form wurde über die Erfahrungen der Mayoklinik mit einer Herz-Lungen-Maschine bei Operationen am offenen Herzen berichtet. Es stellten dies wohl die größten Erfahrungen der Welt dar. Bisher wurden in Rochester 390 Patienten auf diese Weise operiert. Anfangs betrug die Mortalität 40 bis 50%, sie konnte aber inzwischen längst gesenkt werden. Bei all den 390 Patienten hat die angewandte Herz-Lungen-Maschine (nach *Gibbon*) nicht ein einziges Mal versagt. Von den 210 Patienten, die seit Februar 1957 bisher mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine operiert wurden, ist keiner gestorben. Es wurden mit der Gibbon-Maschine Operationen am offenen trockengelegten Herzen bis zu einer Stunde Dauer durchgeführt. Während dieser Zeit übernahm die Maschine die Funktion des Herzens und der Lunge und hielt somit die Zirkulation und Oxygenation aufrecht. Die Maschine selbst ist außerordentlich kompliziert und mit einer Anzahl von Meß- und Prüfinstrumenten versehen. Als künstliche Lunge besitzt sie eine sogenannte Membranlunge. Diese Membranlungen kommen nun gegenüber den sogenannten Schaumlungen immer mehr in Anwendung. Nach den aufgezeigten Erfahrungen bietet die Gibbon-Maschine für Operationen am offenen Herzen eine große Sicherheit. Infolge ihrer Reichhaltigkeit und Ausstattung ist sie die teuerste Herz-Lungen-Maschine der Welt. Die angewandte operative Technik deckt sich bei allen Operationen, wie Fallotscher Tetralogie — Pentalogie, Vorhof- und Ventrikelseptumdefekte, Aorten — und Pulmonalstenosen mit dem dafür bekannten intrakardialen Vorgehen. Die aufgezeigten Erfolge sind außerordentlich imponierend und erstrebenswert.

C. Crafoord (Stockholm): **Operationen am offenen Herzen mit Herz-Lungen-Maschinen (Stockholmer Modell).** Bei technisch üblichem Vorgehen wurden die Arbeit und Vorzüge des Stockholmer Modells einer Herz-Lungen-Maschine demonstriert. Die Erfolge sind gut. Die Dauer der Herzausschaltung erstreckte sich bis auf 40 bis 50 Minuten. Die künstliche Lunge dieser Maschine ist auch eine Membranlunge. Die Erfahrungen mit dieser Herz-Lungen-Maschine bei Operationen am offenen Herzen resultieren aus annähernd 200 Eingriffen

Ch. Dubost (Paris): **50 opérations sous coeur-poumons artificiel.** Unter Anwendung einer amerikanischen Herz-Lungen-Maschine nach *Lillehei-De Wall* wurden die Operationen am offenen Herzen ausgeführt. Die Mortalität beträgt noch etwa 20%. Die Herz-Lungen-Maschine nach *Lillehei-De Wall* ist relativ einfach und besitzt eine sogenannte Schaumlunge. Die Bestrebungen richten sich auf größere Sicherheit und Verminderung der Mortalität. Von den letzten nach diesem Vorgehen operierten Patienten ist keiner mehr gestorben.

Thomas (Paris): Eine **neue Herz-Lungen-Maschine** und ihre Arbeit wurde demonstriert. Das Prinzip unterscheidet sich von den anderen Maschinen in Form des Oxygenators, da bei diesem Modell der Sauerstoff in flüssiger gebundener Form dem Blut zugeführt wird. Diese Art der Zufuhr soll eine wesentlich bessere Oxygenation sichern. Eine breite Erprobung dieser Maschine beim Menschen ist zur Zeit im Gange. Ein interessanter Farbfilmstreifen veranschaulichte das Arbeiten dieser Maschine.

A. Brom (Leiden): **Chirurgie am blutleeren geöffneten Herzen.** Bericht über Vor- und Nachteile der beiden Methoden (Hypothermie und Herz-Lungen-Maschine) für Herzoperationen. Als Vorteile der Hypothermie wurden genannt: Sie ist einfach auszuführen, erfordert wenig Personal, Instrumente und Blut, das Risiko ist klein. Außer zeitweiligen Unregelmäßigkeiten im Herzrhythmus führte er als besonderen Nachteil die beschränkte Zeitgrenze an. Dies scheidet bei der Herz-Lungen-Maschine wiederum aus. Ihr Nachteil bestehe aber darin, daß sie sehr kompliziert ist, von einem gut eingearbeiteten Personal bedient werden muß und viele Instrumente erforderlich sind. Die Klinik in Leiden wendet je nach Art des Herzfehlers, der operativ beseitigt werden soll, die eine oder andere Methode an.

R. Zenker (Marburg): **Zur Aufrechterhaltung der Organfunktion und des Stoffwechsels bei Anwendung von Herz-Lungen-Maschinen.** An Hand von experimentellen Untersuchungen mit einer Herz-Lungen-Maschine werden die möglichen Veränderungen des Blutes und ihrer Auswirkungen auf Organe und den Stoffwechsel aufgezeigt. Es wurden Angaben über Verhütungen der schädlichen Einflüsse gemacht. Zenker berichtete weiter über die ersten zwei Operationen am offenen Herzen mit der Herz-Lungen-Maschine in Marburg.

G. Griesser (Tübingen): **Über einen neuen Herz-Lungen-Apparat für den extrakorporalen Kreislauf.** Ein in Tübingen entwickeltes und erprobtes Modell sowie seine Arbeitsweise wurde demonstriert. Auch diese Maschine besitzt einen Membranoxygenator, der dem amerikanischen Modell von *Gibbon* ähnlich ist. Die notwendigen zusätzlichen Meß- und Prüfinstrumente sind geschickt angeordnet und eingebaut. Neu ist die Verwendung von Ansaugrohren in spezieller Trokarform, die bei der Einführung eine kleine Öffnung benötigen und ein geringes Trauma verursachen. Die Maschine verspricht gute Anwendungsmöglichkeiten. F.

Extremitätenchirurgie

Der Hauptvortrag von L. Zuckschwerdt (Hamburg) behandelte die **klinische Pathologie der Epiphysenfugen.** In einer umfassenden und sehr subtilen Darstellung wird unter Erwähnung vieler interessanter Einzelheiten die grundsätzliche Bedeutung der Epiphysenfuge für die Entstehung und weitere Entwicklung ererbter und erworbener Krankheiten des Knochens aufgezeigt. Aus der Fülle des Vorgetragenen können nur einzelne Punkte herausgegriffen werden: die verschiedenen Krankheitsbilder, die einer umschriebenen und genau lokalisierten Störung im uropoetischen System entsprechen, biochemische Vorgänge im Knochen unter pathologischen Bedingungen, die unterschiedliche Bedeutung epiphysärer und metaphysärer Gefäße für das Knochenwachstum, Wachstumsarretierung (Blountsche Klammer), physiologische Beanspruchung und funktionelle Anpassung, die hormonale Steuerung des Knochenwachstums, Beziehungen zwischen Isthmusstenose und Längenwachstum der Extremitäten, Sarkomentstehung unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen, Peteosthor und Radioaktivität. S.

H. Kühne (Frankfurt): **Experimentelle und klinische Beeinflussung des Epiphysenwachstums.** Viele Wachstumsstörungen der Epiphysen und Knochen haben gezeigt, daß zwischen Kaninchen und Menschen Vergleiche zulässig sind. Es werden eindrucksvolle Röntgenbilder gezeigt über experimentelle Epiphysenstörungen beim Kaninchen, die ein Minderwachstum der betreffenden Knochen bei Zerstörung der Epiphyse zur Folge haben. Das jugendliche Trauma der Knochen klärt uns über die Wachstumszone der langen Röhrenknochen auf. Kühne zeigte eine schöne Serie von Röntgenbildern bei Epiphysenstörungen von Menschen, jeweils verglichen mit dem experimentellen analogen Bild beim Kaninchen. Z.

V. Hoffmann (Köln) berichtete über Nachuntersuchungen von Kindern, die eine **akute Osteomyelitis des Schenkelhalses** durchgemacht haben. Fünfmal war das Gelenk beteiligt. Zur Behandlung wurde Penicillin verabfolgt, eine Herderöffnung durch Aufmeißelung oder Aufbohren unterblieb. Metastasen konnten nicht immer verhindert werden, Übergang in eine chronische Osteomyelitis wurde nicht beobachtet, trotz Deformierungen war die Funktion gut.

A. N. Witt (Berlin) sprach zur **Therapie der Epiphysenfugenschädigung.** Eine traumatische Schädigung verlangt eine sofortige, evtl. operative Korrektur. Als Gefahren drohen Verkürzung oder Verlängerung, O- oder X-Stellung, Ante- oder Rekurvation. Zum Längenausgleich ist die temporäre Hemmung mit Klammerung nach *Blount* vorteilhaft, die beim Kind auch in Verbindung mit einer Osteotomie zur Korrektur verwendet werden kann. Bei Erwachsenen wird die Verkürzungsosteotomie mit einer Marknagelung nach *Küntscher* verbunden.

Die Koppelung von Form und Funktion wird durch das sehr gute Regenerationsvermögen bei operativ behandelten Fällen von Säuglings-Osteomyelitis mit schweren Zerstörungen und Luxation des Hüftkopfes demonstriert.

Aussprache: F. Gall (Erlangen): 104 Epiphysenbrüche wurden untersucht, von denen 75 mehrfach, 6 blutig reponiert wurden. Die Prognose ist durch die Bruchform bestimmt. Auf die Unterscheidung von Gleit- oder Quetschfraktur der Epiphyse wird hingewiesen. Die Quetschung kann infolge der vergleichsweise schwereren Schädigung zu vorzeitigem Verschluß führen. Die Diagnose läßt sich mit Hilfe einer Vergleichsaufnahme der anderen Seite stellen. Statt mehrfacher Repositionsversuche wird die operative Stellung empfohlen. Korrekturen kommen erst nach Abschluß des Wachstums in Frage.

H. Contzen (Frankfurt): Von 30 Fällen epiphysennaher Osteomyelitis bei Jugendlichen heilten 19 ohne Folgen. Bei diesen war die Behandlung jeweils spätestens am dritten Tag nach Beginn der klinischen Erscheinungen eingeleitet worden.

Pauwels (Aachen): **Bei der Behandlung der Koxarthrose** älterer Menschen hat sich die varisierende Adduktions-Osteotomie gut bewährt, was durch eindrucksvolle Röntgenaufnahmen belegt wird. Der Erfolg der Methode läßt sich damit erklären, daß durch den Eingriff die Druckverhältnisse (statisch intermittierender Druck und der muskuläre Dauerdruck) eine günstige Beeinflussung erfahren.

W. Ehalt (Graz) nimmt gegen die Auffassung Stellung, daß „beim Kind alles heilt", und gibt einen Überblick über das **unterschiedliche Verhalten von Knochenbrüchen bei Kindern und Erwachsenen.** Trotz primär geringfügiger Verletzung können die Folgen manchmal schwer sein. Ungünstig sind u. a. Abrißfrakturen des Epicondylus ulnaris humeri und Epiphysenfrakturen am Bein. Selbst schwerere Achsenknickungen können sich beim Kind noch ausgleichen, der mögliche Längenausgleich beträgt bei Kindern bis zu acht Jahren bis zwei Zentimeter; eine Torsion bleibt immer bestehen. Die Marknagelung wird für die Behandlung kindlicher Brüche abgelehnt. Eine Sudecksche Atrophie kommt beim Kind nicht vor, eine Nachbehandlung ist nicht notwendig.

G. Maurer (München) berichtet über gute **Erfahrungen mit dem Laschennagel bei der Behandlung von Schenkelhalsbrüchen,** und zwar auch solcher vom medialen Typ. Der Nagel ist fest verankert, eine

Nagelwanderung wird vermieden, Kopfnekrosen sind seltener. M. fordert eine genügend lange Ruhigstellung, besonders bei Jugendlichen, Beckengips und eine laufende Weiterkontrolle in ½jährigen Abständen. *S.*

Aussprache: W. Hartenbach (München): Der Heilverlauf der Knochenbrüche wird weitgehend hormonell gesteuert. Der Spiegel der Glukokortiko-Steroide und der 17-Ketosteroide ist bei der normalen Knochenbruchheilung nach dem Trauma über mehrere Wochen erhöht. Tritt keine vermehrte Bildung dieser Stoffe ein, so treten Störungen in der Knochenbruchheilung auf. Die Hormonbehandlung führt zu einer beschleunigten und voluminöseren Knochenneubildung. Dabei sind die Glukokortiko-Steroide maßgeblich an der Differenzierung des Kallus beteiligt. Die Versuche mit der hormonellen Beeinflussung der Knochenbruchheilung wurden experimentell an 90 Kaninchen durchgeführt. Auch ACTH führte im Experiment eine raschere Knochenbruchheilung herbei. Das Kalikrein hat ebenfalls enge Beziehungen zu den Kreislaufstoffen und Hormonen. Z.

W. Herzog (Köln): Durch intraossäre Applikation von Urografin lassen sich die venösen Abflußverhältnisse des Schenkelhalses zur Darstellung bringen. Da der venöse Abfluß einen arteriellen Zufluß voraussetzt, lassen sich aus der Venendarstellung Rückschlüsse auf die arterielle Versorgung des Schenkelhalses ziehen.

W. Küppermann (Dortmund): Statt Metallschrauben sollte man solche aus Knochen verwenden, da diese gewebsfreundlicher sind und nicht entfernt zu werden brauchen. Bei gelenknahen Frakturen genügt es, die Knochenschrauben in die Spongiosa einzudrehen, sonst sollen sie immer bis in die gegenüberliegende Kortikalis reichen. Zur zusätzlichen Stabilisierung wird in manchen Fällen ein Knochenspan an die Frakturstelle angelagert und mit verschraubt. *S.*

F. Reischauer (Essen): **Epikondylitiden und nicht-infektiöse Reizkrankheiten des Bewegungsapparates.** Bei der Periarthritis humeroscapularis, Epikondylitis und ähnlichen Erkrankungen in Gelenknähe kommt es zu Kalkeinlagerungen (neurale Genese). Diese Kalkspeicher werden im „Sympathikusanfall" aufgebraucht, wie das nach den akuten Schmerzanfällen nachweisbare leere „Speicherbett" im Röntgenbild deutlich zeigt; es kommt zur Heilung. R. zeigt eine Reihe eindrucksvoller Röntgenbilder.

B. Hübner (Frankfurt): **Die Indikation zur chirurgischen Behandlung des Skalenussyndroms.** Ursache des Syndroms ist Reizung des Armplexus und der sympathischen Fasern beim Durchtritt durch die hintere Skalenuslücke. Die mechanische Irritation kann durch eine Halsrippenbildung verursacht sein, in gleicher Weise wirken Entwicklungsstörungen der Halswirbelsäule, Defekte der 1. Rippe usw. Die häufigste Ursache für das Syndrom ist ein krankhafter Spannungszustand des vorderen und mittleren M. scalenus, diese Muskeln üben einen Druck auf das Gefäß-Nervengeflecht aus. Das Durchschnittsalter bei den Operierten betrug 30 Jahre, bei älteren Patienten fand sich oft noch eine Osteochondrose der Halswirbelsäule. Bei Plexusneuritis, vasomotorischen Störungen usw. zunächst Versuch mit konservativer Behandlung wie Antiphlogistika, Wärmeanwendung, Kurzwellenbestrahlung. Wenn andere Ursachen für die Erkrankung ausgeschlossen sind, wird operiert. Die von H. operierten Patienten hatten durchschnittlich fünf Jahre Beschwerden. Es wurde die Skalenotomie ausgeführt, manchmal auch zusätzlich die periarterielle Sympathektomie der Subklavia. Der Musculus scalenus anticus wurde durchtrennt, möglichst soll auch der M. scalenus med. noch eingekerbt werden, was oft schwer zu erreichen ist, auch der Halsrippenstummel läßt sich nur schwer entfernen. Die von H. operierten Patienten mit einem „klassischen Skalenussyndrom" mit Halsrippenbildung wurden größtenteils beschwerdefrei, die Operationsergebnisse wurden als gut bezeichnet. Z.

C. O. Netzer (München) nimmt auf Grund direkter **Blutstrommessungen mit Thermistoren** Stellung zur Ligatur der tiefen Venen nach *G. Bauer* beim postthrombotischen Syndrom. Drei Situationen werden unterschieden. 1. der vollständige Verschluß, 2. die unvollständige und 3. die vollständige Rekanalisation. Nur bei 2. kommt eine Behandlung in Frage. Z. B. ist bei einem Ulcus cruris die Ligatur nützlich, wenn dieses mit tiefen varikösen Venen in Verbindung steht; anderenfalls schadet sie nicht, da ein ständiger Rückfluß nicht stattfindet. *S.*

Plastische Chirurgie

H. Bürkle de la Camp (Bochum): **Fehler und Gefahren der Alloplastik in der Knochen- und Gelenkchirurgie.** In der plastischen Knochen- und Gelenkchirurgie sind bisher zahlreiche Stoffe als plastischer Ersatz für Knochen- und Knorpelgewebe verwendet worden: Holz, Bernstein, Elfenbein, Metalle aller Art, Kunststoffe und dergleichen. Die Metalle wirken toxisch, durch Verrostung und Korrosion (elektrochemische und elektrolytische Vorgänge). Auch die Kunststoffe sind nicht korrosionsfrei, obwohl sie bereits bei der Fertigung auf Gewebeverträglichkeit eingestellt werden können (Dehnbarkeit, Reißfestigkeit, Wasseraufnahmefähigkeit usw.).

Als Zeichen der Gewebeunverträglichkeit entstehen an den Berührungsstellen zum Beispiel von Endoprothesen und Körpergewebe Fremdkörpergranulome. Keine der bisher aus den verschiedensten Stoffen hergestellten Endoprothesen (z. B. Hüftgelenk) ist in der Lage, einen Dauerbestand im Gewebe nachzuweisen. Die Höhe der Fehlleistungen der Ersatzstoffe beziffert sich auf mindestens 25%. Auch bösartige Geschwülste sind durch die Einwirkung von Endoprothesen beschrieben, so ein Sarkom des Hüftgelenkes, das Bürkle de la Camp an Hand eines Röntgenbildes zeigt. „Die einzige Möglichkeit, bösartige Neubildungen durch Fremdkörper zu vermeiden, ist, diese nicht zu verwenden." In der Klinik des Vortragenden (Berufsgenossenschaftliche Krankenanstalten „Bergmannsheil" in Bochum) werden keine Endoprothesen mehr eingelegt. Als bestes Verfahren bei der Hüftgelenksplastik erweist sich auch heute noch das Verfahren nach *Lexer* mit Interposition eines frei verpflanzten Fettgewebslappens. (Die gute Eignung des Fettgewebslappens wurde durch die Untersuchungen von *Rehn* erwiesen, der nachwies, daß das unter Belastung einheilende Fettgewebe metaplastisch umgewandelt wird und daß der Gelenkinnenraum mit einem endothelartigen Überzug ausgekleidet wird.)

Bei der Marknagelung des Oberschenkelbruches wird eine strenge Auswahl der Fälle gefordert. An Hand von Belastungsproben von Oberschenkelmarknägeln erweist sich das zur Zeit verwendete Metall (V2a usw.) der täglichen Belastung nicht gewachsen. Der Marknagel weist z. B. nach 3550 Biegungsbewegungen (verwendet wurde im Experiment ein mäßiger Druck) bereits einen Riß auf. Diese Belastungsprobe des Marknagels beweist seine geringe Festigkeit, denn wie schnell sind beim Patienten im täglichen Leben diese 3550 Bewegungen erreicht! In den letzten Jahren wurden an der Chirurgischen Klinik des „Bergmannsheil" in Bochum 230 Patienten mit Folgen der Marknagelung behandelt, darunter 160 Pseudarthrosen und 50 eitrige Osteomyelitiden. Diese Mißerfolge der Marknagelbehandlung von Frakturen rechtfertigen die Forderung nach einer strengsten Indikationsstellung zur Knochenbruchnagelung. Es werden eindrucksvolle Rö.-Diapositive gezeigt, Bilder von aus Knochen entfernten Mark-Nägeln und Schrauben mit Korrosionsschäden sowie histologische Bilder von Fremdkörpergranulomen an den Berührungsstellen von Metall und Körpergewebe.

Zum Schluß bringt Bürkle de la Camp an Hand einer Kostenberechnung (Bergbauberufsgenossenschaft Bochum) von tatsächlichen Fällen einen Vergleich der konservativen Knochenbruchbehandlung mit der Marknagelbehandlung: Zugrunde gelegt wird der Berechnung ein jeweils 25j. gesunder verheirateter Arbeiter mit zwei Kindern. Der Kostenaufwand für die Behandlung und für die zeitweise oder dauernde Rente bei einem Unterschenkelbruch beträgt bei

a) konservativer Behandlung 3000 DM,

b) Marknagelung plus Pseudarthrose 75 000 DM,

c) eitriger Osteomyelitis mit nachfolgend notwendiger Amputation 145 000 DM.

Die Marknagelung der Knochenbrüche lehnt Bürkle de la Camp nicht strikte ab, es sollen aber nur ausgesuchte Knochenbrüche genagelt werden, und der Eingriff soll dann auch von erfahrenen Operateuren technisch einwandfrei ausgeführt werden. Z.

F. Linder (Berlin): **Über alloplastischen Gefäßersatz.** An Hand eines Farbfilmes wurde über erfolgreichen alloplastischen Ersatz einer Aortengabel (untere Bauchaorta und Teile der beiden Art. iliacae) berichtet. Linder hat zwei Patienten, deren Alter weit über 50 Jahre liegt, auf diese Weise operiert. Es handelte sich dabei um tiefsitzende Aortenaneurysmen. Beiden Patienten geht es gut. Die Gefäßprothese besteht aus einem sehr elastischen nylonähnlichen Gewebe, das eine gute Gewebsfreundlichkeit aufweist und die Gefäßneubildung erlaubt, wie mit mikroskopischen Bildern vorangegangener Experimente bewiesen werden konnte. Die erfolgreiche Anwendung des alloplastischen Gefäßersatzes beim Menschen eröffnet große neue Möglichkeiten der Herz- und Gefäßchirurgie. F.

Thoraxchirurgie

U. J. W a s s n e r (Gießen): **Die Messung der Reaktionsfähigkeit der peripheren Lungengefäße zur Risikoeinschätzung bei Operationen an Lungen und am Herzen.** Untersuchungen über die Reaktionsbreite der Lungengefäße, bei Lungenemphysem z. B. erfolgt keine Reaktion. Die Operationsindikation und das Risiko der Operation sind abhängig von der Untersuchung der Lungengefäße. Zeigen die Lungengefäße eine entsprechende Reaktionsbreite, kann operiert werden, sonst ist der Patient der Operationsbelastung nicht gewachsen. Es werden Beispiele angeführt, bei denen die Untersuchung bereits zeigt, daß die Prognose des postoperativen Heilungsverlaufes durch die Messung der Reaktionsfähigkeit der peripheren Lungengefäße gestellt werden kann. Bei Risiko-Operationen (Notfalloperationen) fand sich eine Bestätigung der Ansicht, daß die oben angeführte Voruntersuchung zumindest für die „planmäßigen Operationen" außerordentlich wichtig ist.

Chirurgie der Bauchorgane

W. F e l i x (Berlin): **Über die gallige Peritonitis.** Durch Rückfluß von Pankreassaft in die Gallenblase entstehen durch Andauung des Gewebes feine kapilläre Perforationen, die die gallige Peritonitis zur Folge haben. Die Prognose der galligen Peritonitis, die auf diesem Wege zustande kommt, ist schlecht. Es wird auf die Pathogenese näher eingegangen.

H. W i l d e g a n s (Berlin): **Was leistet die Endoskopie der Gallengänge:** Bei Steinen im Hepatikus oder Choledochus empfiehlt Wildegans (wie wiederholt) die Endoskopie der Gallengänge mit einem von ihm entwickelten Instrument. Die Indikation zur Anwendung dieser Endoskopie ist jetzt abgegrenzt, die Gallenwegsendoskopie stellt ein gefahrloses Verfahren dar und spart eine Relaparotomie wegen eines intra operationem übersehenen Steines in den Gallengängen. Rö.-Aufnahmen während der Operationen sind bei Anwendung des Endoskopieverfahrens nicht mehr erforderlich. Durch das Instrument können auch Curettagen, Probeexzisionen der Papille und, unter Sicht, alle Manipulationen, die sonst blind durchgeführt wurden, durchgeführt werden. Gewarnt wird vorm Übersehen von Steinen, die sich bei stark erweitertem Choledochus zwischen das Instrument und die Choledochuswand schieben können und so übersehen werden können.

H. B. S p r u n g (Dresden): **Der verschluckbare Intestinalsender und seine ersten Meßergebnisse.** Über verschiedene Entwicklungsstufen wurde jetzt ein etwa 8×20 mm großer verschluckbarer Hochfrequenzsender entwickelt, der der Erforschung der Druckverhältnisse im Dünndarm und im Dickdarm ein reiches Feld eröffnet. Es werden eindrucksvolle Zahlen bekanntgegeben über Druckschwankungen im bisher der Diagnostik nicht zugänglichen Gebiet des Intestinaltraktes.

H. J. S t r e i c h e r (Heidelberg): **Pathophysiologische Grundlagen der Splenektomie.** Der Ausfall der Milz wird bekanntlich schnell kompensiert. Die bisher bekannten Blutbildveränderungen nach Milzexstirpation werden erwähnt. Experimente an Ratten und Hunden ergaben, daß der arterielle Blutdruck beim splenektomierten Tier absinkt. Der Pfortaderdruck liegt um 8 cm niedriger (Wassersäule), der Venendruck zeigt im Schock nur geringen Anstieg. Der splenektomierte Hund ist gesunden Tieren mit Milz gegenüber unterlegen. Die experimentellen Untersuchungen am splenektomierten Tier haben gezeigt, daß die Milz kein überflüssiges Organ ist, denn gerade beim Schock zeigt sich das Fehlen der Milz durch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit an.

G. P o p p o v (Sofia): **„Ersatzmagen" nach totaler Gastrektomie.** Die totale Gastrektomie hat nach Ansicht des Vortragenden der subtotalen Resektion gegenüber den Vorzug. Die postoperativen Ernährungsstörungen sind bei der totalen Gastrektomie groß. Die Zwischenschaltung von Dick- und Dünndarm als Ersatzmagen bedingt eine Überdehnung des Duodenums, weil die Speisen und Flüssigkeiten den Ersatzmagen schnell passieren. Poppov nimmt zur Ersatzmagenbildung Dünndarm, da sich dieser durch verschiedene Vorzüge gegenüber der Verwendung von Dickdarm bewährt hat. Die Operationstechnik wurde an Hand von Diapositiven geschildert. Poppov operierte insgesamt 15 Fälle, bei der nachoperativen Rö.-Kontrolle blieb das Kontrastmittel zwei bis vier Stunden im Ersatzmagen liegen, es zeigte sich keine Sturzentleerung. Strenge Diät hält Poppov für überflüssig. Ernährungsstörungen müssen vermieden werden. Zahlenangaben über Operationsmortalität werden nicht gemacht. Ein Patient lebte fünf Jahre mit Ersatzmagen. Nach Ansicht von Poppov hat die totale Gastrektomie mit Ersatzmagenbildung ihre Daseinsberechtigung bewiesen, und die Chirurgen sind verpflichtet, an der Entwicklung des Verfahrens weiterzuarbeiten.

A u s s p r a c h e : H. G. P f i s t e r e r (Köln): **Lipasebestimmungen nach Magenresektion und Gastrektomie.** Die Lipasebestimmung bei der gewöhnlichen Magenresektion nach Billroth II ergaben noch eine ausreichende Fettspaltung (80% Lipase). Mit den erweiterten Resektionen des Magens bis zur Gastrektomie nehmen die Lipasewerte mehr und mehr ab. Die Fettintoleranz bei den gewöhnlichen Magenresektionen verliert sich nach acht bis zwölf Monaten. Bei den übrigen Resektionsverfahren bleiben dauernde Fettresorptionsstörungen zurück. Z.

Dr. med. *H. Feller*, Berlin; Dr. med. *H. J. Harder*, München; Dr. med. *H. Singer*, München; Dr. med. *G. Zorn*, Bochum.

---

64. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin in Wiesbaden

vom 14.—17. April 1958

Der Präsident des Kongresses, Prof. R e i n w e i n , Kiel, legte in seiner **Eröffnungsrede** ein eindringliches Bekenntnis zur Vorrangstellung der Arzt p e r s ö n l i c h k e i t am Krankenbett, weit vor dem Einsatz aller technischen Hilfsmittel, ab. Wissenschaftlicher Fortschritt auf allen Gebieten der Medizin darf den Arzt nicht in seiner Entscheidungsfreiheit hemmen und ihn nicht vom Gegenstand seiner Berufspflicht, dem kranken Menschen, ablenken.

Die ersten drei Verhandlungstage standen im Zeichen des weiten Themengebietes

„M i ß b i l d u n g e n u n d M i ß b i l d u n g s k r a n k h e i t e n".

F. B ü c h n e r , Freiburg: **„Die Bedeutung peristatischer Faktoren für die Mißbildungen und Mißbildungskrankheiten."** Bereits *Fr. v. Müller* nahm 1924 als Ursache für die Keimverderbnis und Fruchtschädigung toxisch, infektiös und ernährungsbedingte Alterationen an. Schon um die Jahrhundertwende erkannte man die Bedeutung von Umweltfaktoren für die Entstehung der Kyphoskoliose, als einer Entwicklungsstörung. Die krankhafte Struktur ist der Ausdruck krankhafter Stoffwechselvorgänge. Nicht der Genetik kommt die allein entscheidende Rolle bei der Entstehung von Fehlentwicklungen zu, von gleicher Bedeutung ist die krankhafte Peristase. Man darf also annehmen, daß ein Versagen des embryonalen Stoffwechsels in einer bestimmten Phase zur Fehlstruktur führt. Da die Oxydationsvorgänge die wichtigsten Lebensvorgänge sind, versuchte man über ihre Hemmung Einfluß auf die Entstehung von Mißbildungen zu nehmen. Setzt man z. B. Tritonlarven vor dem Gastrulationsstadium O_2-Unterdruck aus, resultieren schwere Entwicklungsstörungen von Gehirn und Auge, bis zum völligen Fehlen des Kopfes. Erfolgt der O_2-Mangel erst nach der Gastrulation, sind feinere Störungen an Gehirn und Auge die Folge. Am Hühnerkeim lassen sich noch differenziertere Erkenntnisse gewinnen: nach 3—5stündigem O_2-Mangel am 1. Bebrütungstag bildet sich kein Neuralrohr aus, die Gehirnentwicklung unterbleibt, erfolgt dieser O_2-Mangel am 3.—4. Bebrütungstag, finden sich Störungen der Extremitätenanlagen, Septumdefekte des Herzens usw. Durch indirekten O_2-Mangel oder durch Hemmung sauerstoffübertragender Fermente, läßt sich eine terato-

gene Wirkung des O_2-Mangels erkennen. Dieselbe Wirkung haben auch ionisierende Strahlen in Dosen von 100 bis 200 r. Die Erkenntnisse aus diesen und anderen Versuchen zeigen, daß die teratogene Wirkung durch die Entwicklungsphase, in der die Schädigung eingreift, bestimmt wird und nicht durch die Spezifität des schädigenden Faktors. Je früher die Schädigung und je länger anhaltend sie eingreift, desto umfangreicher sind die Folgen. Auch Ort und Qualität der Mißbildungen werden durch die Entwicklungsphase bestimmt. Anscheinend sind es jeweils die Orte intensivsten Stoffwechsels, die durch den O_2-Mangel am empfindlichsten gestört werden. Ursache der Fehlentwicklung kann auch die durch die Abartigkeit krankhafter Gene bedingte Stoffwechselstörung des Embryo sein. Danach ist es schwer zu entscheiden, ob für derartige Anomalien genetische oder peristatische Faktoren entscheidend sind. Zur Klärung der Frage, ob bei einem mißgebildeten Kind ein echter Erbschaden oder eine anderweitig bedingte „Phänokopie" vorliegt, ist eine genaue Anamnese der Schwangerschaft nötig. Bei einem Untersuchungsgut von 123 Fällen erwiesen sich nur 14 Mißbildungen als rein genetisch bedingt. Bei den anderen konnten vielfältige Störungen in der Frühschwangerschaft aufgedeckt werden. (Gehäufte Fehlgeburten, chronische Menstruationsstörungen, Konzeption nach Abort, Blutungen in der Frühschwangerschaft, hochfieberhafte Erkrankungen der Mutter usw.) Bei 109 Fällen fand sich 29mal eine Randimplantation der Nabelschnur. (Störungen des Eibettes sind von großer Bedeutung: 80—90% der Früchte bei Tubargravidität zeigen Mißbildungen!). Nicht zu unterschätzen ist die Gefährdung der Frucht durch rezidivierende Hypoglykämien bei diabetischen Müttern durch unsachgemäße Insulintherapie. Treffen z. B. die menschliche Frucht Noxen in der Zeit vom 36.—42. Tag, sind meistens Septumdefekte des Herzens die Folge, die ihrerseits wieder funktionelle Klappenschäden bedingen. Wie im Experiment bewiesen wurde, lassen sich auch spät postnatal auftretende Erkrankungen, wie z. B. Gliombildungen dadurch erklären, daß durch Entwicklungsstörungen Neuroblastenkeime im Stadium der Frühschwangerschaft versprengt wurden. Das Erscheinungsbild ist ätiologisch stumm — kennt man nicht ganz genau die Anamnese, bzw. die Versuchsanordnung — die Antwort des Organismus ist immer monoton, die Ursachen sind sehr vielfältig —, die Ergebnisse sind angetan, Vergleiche zum Krebsproblem zu ziehen!

H. Nachtsheim, Berlin-Dahlem: **„Die Bedeutung genetischer Faktoren für die Mißbildungen und Mißbildungskrankheiten."** In den letzten 40 Jahren unterlag die Frage der Erblichkeit oder Nichterblichkeit einem häufigen Wandel. Während im Dritten Reich nur das Erbgefüge ausschlaggebend war, scheint es, als wolle man jetzt nur noch die des Gegenteils: die der Umweltseinflüsse gelten lassen. An vielen Beispielen von ausgesprochenen Sippensymptomen, wie Tibiaaplasie — allein oder in Verbindung mit Polydaktylie —, Katarakt, Epilepsie, definierter Beckenaplasie, Pelger-Anomalie konnte ihr jeweiliger Charakter als einfach mendelndes rezessives Erbleiden belegt werden. Bei einem eigenen Kaninchenstamm mit Unterentwicklung des os ischii und des Femurs konnte der gleiche Erbgang mit 100%iger Penetranz nachgewiesen werden. Die Definition einer Erbkrankheit kann nicht einfach so erfolgen, daß gesagt wird, die Krankheit müsse zumindest einmal schon in ähnlicher Form vorgekommen sein. Damit wurde eine Arbeit aus der Wien. klin. Wschr. zitiert, bei welcher der Autor in 200 Fällen verschiedenster Mißbildungen zufolge dieser Definition für 0% der Fälle ein erbliches Leiden anerkannte. Es handelte sich u. a. um Anenzephalie, Morbus Little, Mongolismus, Spina bifida, Dysostosis, Herzfehler usw., bis auf 12,5%, die unklärbar waren, wurde ausschließlich der Einfluß peristatischer Faktoren angenommen. Zu bedenken ist, daß gerade die Penetranz bei erbbedingten Mißbildungen außerordentlich unterschiedlich sein kann. Je geringer die Penetranz ist, desto unwahrscheinlicher wird auch die Erbgebundenheit. Eigene Versuche und ausgedehnte Erbanalysen beweisen, daß ein Primat nur dem Erbe zukommt, der Genotypus ist entscheidend für das Erscheinungsbild.

F. Bamatter, Genf: **„Klinik der Mißbildungen".** Nach den beiden vorausgegangenen Hauptvorträgen des 1. Kongreßtages hielt Bamatter ein vielbeachtetes Referat zur Klinik der Mißbildungen. Zusammenfassende Arbeiten liegen bisher auf diesem Gebiete, das eine unübersehbare Vielfalt von Erscheinungen aufweist, nicht vor. Der Redner zeigte an Hand einiger Bilder, daß in der bildenden Kunst immer wieder mißgestaltete Menschen dargestellt worden sind und viele bedeutende Gestalten der Geistesgeschichte mit Mißbildungen belastet waren. Zu allen Zeiten beschäftigte dieses Problem die Menschheit in gleicher Weise, wobei man früher die Entstehung von Mißbildungen immer wieder mit der menschlichen Schuldfrage auf mystische Art verknüpfte. Viele angeborene Mißbildungen sind äußerlich sichtbar, andere dagegen beschränken sich auf das Innere des Körpers, so daß sie erst durch funktionelle Mangelzustände, z. B. Zeichen einer Niereninsuffizienz, Hypoglykämie usw. in Erscheinung treten. Freilich können auch beide Mißbildungsarten als sog. multiple Mißbildungen kombiniert auftreten. Äußerlich auffällige Mißgestaltungen wie u. a. Status dysraphicus, Wolfsrachen, kongenitaler Katarakt und bestimmte Dyskranien und Syndrome (*Berdet-Biedl* und *Ellis von Creleld*) erwecken jedoch beim Kliniker immer den Verdacht auf innere Abartigkeiten der Entwicklung. In letzter Zeit beobachtet man eine Zunahme der Mißbildungen, während durch die neueren Erkenntnisse der Hygiene usw. klinische Krankheitsbilder — wie z. B. die Säuglings-Enteritis — seltener geworden sind. Die statistischen Angaben sind sehr uneinheitlich, es entfällt auf etwa 100 Geburten 1 Mißbildung. Bei den Mißbildungen unterscheidet man heute keimplasmatische (genetische) und erworbene (exogene) Formen. Erworbene Abartigkeiten können bereits intrauterin oder erst während oder kurz nach der Geburt auftreten, somit ergibt es sich, daß angeborene Mißbildungen nicht immer mit Vererbungsfaktoren in Zusammenhang stehen müssen. Die Mißbildungskrankheiten sind teilweise auf genetischer Grundlage entstanden, doch gibt es auch hier Symptomenbilder, deren Heredität bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden konnte. In späteren Lebensabschnitten können z. B. Teratome und Gliome auftreten, die evtl. ihre ätiologische Ursache in intrauterinen Störungen haben könnten. In erweitertem Sinn kann auch das Auftreten von Hirnblutungen Anämie und die Empfänglichkeit für Poliomyelitis zu den „Mißbildungskrankheiten" hinzugerechnet werden, darüber gehen die Ansichten allerdings noch sehr auseinander. Die Doppelsinnigkeit der Bezeichnung „Mißbildungskrankheiten" geht auch daraus hervor, daß man einmal darunter Krankheiten verstehen kann, die durch Mißbildungen verursacht werden, andererseits können Mißbildungen auch erst durch Krankheiten entstehen. Sie können in allen Regionen, Systemen und Organen des menschlichen Körpers in einer Vielzahl von Varianten und Kombinationen angetroffen werden, so daß eine Aufzählung im einzelnen unmöglich ist. Wenn auch die äußerlich auffälligen Mißbildungen mehr in den Vordergrund zu treten scheinen, so kommt aber den äußerlich nicht sichtbaren Entwicklungsstörungen eine weit größere klinische Bedeutung zu (kongenitale Vitien, Gefäßanomalien, Nierenmißbildungen usw.). Das Zustandekommen der Anomalien ist eng verknüpft mit der Vorgeburts-, Geburts- und Neugeborenenpathologie, grenzt demnach sehr eng an das Gebiet der Gynäkologie bzw. Geburtshilfe, jedoch auch an die Internie und Pädiatrie. Von den Embryo- bzw. Fötopathien gelten bisher nur 2 als statistisch gesichert: 1. die Embryopathie nach Röntgenbestrahlung, 2. die nach Rubeolenerkrankung der Mutter, wobei der Zeitpunkt der Infektion bedeutungsvoll ist. Aber auch nach Mumps, Hepatitis, Grippe, Herpes labialis und Herpes zoster, Masern und Scharlach können Embryopathien entstehen. Kinder rubeolenerkrankter Mütter zeigen in etwa 37,7% kongenitalen Katarakt, in etwa 8% Herzfehler, auch Kinder diabetischer Mütter zeigen eine gehäufte Tendenz zu Mißbildungen, deswegen ist eine besonders sorgfältige Überwachung diabetischer Mütter während der Gravidität notwendig. Praktische Bedeutung haben folgende klinischen Bilder: 1. Gruppe der Hirnlähmungen (Littlesche Krankheit, zerebrale Dyskinesien), zur vollständigen Klärung derartiger Krankheitsbilder bedarf es eingehender klinischer, röntgenologischer und ophthalmologischer Untersuchungen, außerdem genauer elektroretinographischer und elektroenzephalographischer Kontrollen. 2. Mongolismus: In USA leben etwa 60 000 Mongoloide. Unter 1000 Geburten treten etwa 3—4 derartige Krankheitsbilder auf, als Ursachen werden Schädigungen der Uterusschleimhaut, fehlerhafte Eientwicklung, Virusinfektionen, diaplazentare Vergiftung exogener Natur, biologische Un- oder Überreife der Mütter angesehen. Teilweise ist in diesen Fällen eine Frischzellentherapie erfolgreich, obwohl häufig auch Spontanwachstum vorkommen kann. 3. Kernikterus. 4. Das Bronchiektasiesyndrom (mit zystischer Pankreasfibrose). Die zunehmende Beachtung, welche jetzt den Mißbildungskrankheiten entgegengebracht wird, strebt das therapeutische Ziel an, durch Klärung der Ätiologie und zeitige Erkennung Körperschäden zu verhüten.

K. Goerttler, Kiel: **„Entwicklungsstörung als Krankheit des werdenden Menschen."** Während über die Störbarkeit der Entwicklung durch peristatische und genetische Faktoren recht gute Ergebnisse vorliegen, haben wir nur wenig Kenntnis des vor der Geburt ablaufenden Mechanismus abartiger Gestaltung und dabei zu beobachtender geweblicher Reaktionen. Daher besteht auch unter den Begriffen „Mißbildung", „Mißbildungskrankheiten", „fetale Entzündung" oder „Embryopathie" keine eindeutige Trennung, was die allgemeine Verständigung über die Pathologie der pränatalen Periode erheblich erschwert. Stoffwechselmäßig, zirkulatorisch bedingte oder

entzündliche Veränderungen machen das morphologische Bild einer Krankheit aus. Mißbildung als Endzustand ist das Resultat einer nicht geglückten Entwicklung oder einer unvollständigen narbenlosen Regeneration auf peristatische Schädigung bei hoher plastischer Potenz des Organismus (Defektheilung). Die Entstehung der Entwicklungsstörung richtet sich nach dem Zeitpunkt des Beginns, der Intensität und Dauer der Stoffwechselstörung und ist vorzugsweise in das 1. Drittel der intrauterinen Periode zu verlegen. Ref. unterscheidet dabei Entwicklungsstörungen I. und II. Ordnung, die er mit dem Begriff der Kyematopathien I. und II. Ordnung erfaßt. Dabei bezeichnet er als Kyematopathien III. Ordnung solche, die sich in mehr oder weniger harmonischer „Entwicklungsverzögerung" manifestieren und bereits Narbenbildung erkennen lassen. Sie fallen etwa in das mittlere Drittel der Schwangerschaft. Der ältere Föt hat die Fähigkeit zu gezielter Abwehr einer Schädlichkeit. Da aber mit der Lokalisation von Krankheitserregern die lokale Destruktion zunehmen kann und damit eine sekundäre Zerstörung bereits gebildeter Strukturen entsteht, bilden sich lokale Defekte und Narben ohne entwicklungsgeschichtlichen Bezug, die Ref. als Kyematopathien IV. Ordnung bezeichnet, diese fallen vorwiegend in das letzte Drittel der Gravidität. Ref. zeigte an Ergebnissen eigener Untersuchungen zu diesem Problemkreis, daß Entwicklungsstörungen nicht ausschließlich Reaktionsweisen des erkrankten pränatalen Organismus sind, sondern sie kommen — wenn auch in reduzierter Form — innerhalb der gesamten Postnatalzeit vor.

K. Knörr, Tübingen: **„Der Einfluß von Blutungen in der Frühschwangerschaft auf die Entwicklung der Frucht und das Auftreten von Mißbildungen."** Die Klärung der Frage, ob Blutungen in der Frühschwangerschaft einen Einfluß auf die Entwicklung der Frucht haben und einen ursächlichen Faktor für die Entstehung von Mißbildungen darstellen können, wurde an einem geburtshilflichen Beobachtungsgut statistisch zu klären versucht. Bei 257 Frauen, die laufend in poliklinischer Kontrolle standen und bei denen Zeitpunkt, Stärke und Dauer der Blutungen genau bekannt waren, wurde die weitere Entwicklung verfolgt. Die Ergebnisse werden den Beobachtungen an 2503 Graviditäten gegenübergestellt und nach fehlerstatistischen Gesichtspunkten ausgewertet. Dabei zeigt sich, daß nach Blutungen in der Frühschwangerschaft häufiger Mißbildungen als nach einer normal — ohne Blutungen — verlaufenden Gravidität auftreten. Da die geringe Beobachtungszahl keine exakte statistische Bearbeitung zuließ, wurde eine genaue Einzelanalyse durchgeführt, hierbei zeigte sich, daß 7 von 9 der beobachteten Mißbildungen Hinweise auf eine Korrelation zwischen Blutung in der Schwangerschaft und Mißbildung gaben, indem das mißgebildete Organ zum Zeitpunkt der Blutung in der Differenzierung begriffen war. Die Zahl der Mißbildungen lag in der Gruppe der untersuchten Frauen mit Blutungen in der Frühschwangerschaft mit 3,38% doppelt so hoch wie in der Vergleichsgruppe. Trotz der ätiologischen Vielfalt der Blutungen in der Gravidität soll die Klärung der Genese nach Möglichkeit immer angestrebt werden.

O. Hövels, Erlangen: **„Entwicklungsphysiologische Deutung komplizierter menschlicher Mißbildungen".** Es wurden hier komplizierte menschliche Mißbildungen spezieller Art dargestellt, wobei es sich um scheinbar regellose Mißbildungen an verschiedenem embryologischen Material handelte, dessen Gewebe jedoch — wie Ref. zeigen konnte — entwicklungsgeschichtlich funktionell eng miteinander verbunden war.

J. Jacobi, F. Northoff, H. Samlert, Hamburg: **„Differentialdiagnose und Operationsindikation bei kombinierten Herzmißbildungen".** Ref. berichtete über Beobachtungen an zirka 900 Mißbildungen. Zu den häufigsten Kombinationen gehören die Fallotsche Tri- und Tetralogie, deren typische Krankheitsgeschichte und Prognose bekannt ist. Bei der Kombination mehrerer Fehler ist es wichtig, ob es hierbei zur Verstärkung des bestehenden Rechts-Links-Kurzschlusses kommt oder ob es durch einen Gegenshunt zu einem haemodynamischen Ausgleich der Mißbildungen kommt. Die Differentialdiagnose solcher seltener multipler Herzmißbildungen ist oft sehr schwierig, sie ist jedoch von entscheidender Bedeutung wegen der Operationsindikation.

W. Lenz, Hamburg: **„Die Abhängigkeit der Mißbildungen vom Alter der Eltern".** An einem umfangreichen Material konnte belegt werden, daß manche Mißbildungen vom Alter der Eltern abhängig sind. Die Aussicht, ein mißbildungsfreies Kind zu gebären, ist für eine Schwangere bis zum 45. Lebensjahr fast die gleiche wie mit 20 Jahren (bis zum 45. Lj. unter 1000 Geburten 1% Mißbildungen, über 45 J. 1,5%). Von besonderem Interesse hierbei ist der Mongolismus. Für die Chrondrodystrophie als Mißbildung soll das Alter des Vaters von ausschlaggebender Bedeutung sein, es soll sich dabei um gehäufte Mutationen in den Keimzellen des Mannes handeln. Die Erfassung der eigentlichen Ursachen ist bisher jedoch nur zu einem sehr geringen Teil möglich.

H. Voth, Göttingen: **„Abortive enchondrale Dysostosen im Erwachsenenalter".** Gegenüber der fetal manifesten und durch disproportionierte Wachstumsstörung charakterisierten Chrondrodystrophie treten die früher bereits als atypische Chrondrodystrophie abgegrenzten Formen polytoper erblicher enchondraler Dysostosen meist erst in den ersten Lebensjahren in Erscheinung und können zu Zwerg- oder Minderwuchs und Skelettverformungen mit Stoffwechselstörungen führen. An Hand von zwei Fällen, bei denen durch Familienuntersuchungen der Erbfaktor gesichert werden konnte, wurde die Ansicht vorgetragen, daß die symmetrische Koxarthrose immer zu weiteren röntgenologischen und erbbiologischen Untersuchungen anregen müsse, häufig ergibt die Röntgenuntersuchung weiterer Skelettabschnitte eine generalisierte Dysplasie.

F. Vogel, Berlin: **„Bedeutung der Phänogenetik für die innere Medizin".** Aufgabe der Phänogenetik ist die Klärung der Frage, wie der Phaenotyp — das Lebewesen in Gestalt und Funktion — aus der Erbanlage entsteht.

Bei der Untersuchung phaenogenetischer Zusammenhänge ergeben sich zunächst zwei Arbeitshypothesen: 1. die Vorstellung von der „Genwirkkette", nach der im intermediären Stoffwechsel Reaktionsvorgänge direkt oder indirekt durch Gene indiziert werden. Durch Verknüpfung solcher „Genwirkketten" bildet sich ein „Genwirknetz". Daneben entstand die „Ein-Gen-ein-Enzym-Hypothese", da bei biochemischer Analyse von Mutanten ein spezifisches Enzym ausgefallen oder blockiert erschien. In der Wirklichkeit allerdings handelt es sich um ein wechselseitiges Nach- und Miteinanderwirken aller Gene.

Der zweite Grund für das wachsende Interesse an phaenogenetischen Fragestellungen ist darin zu sehen, daß die Aufklärung endogener Störungen mit neuen pathophysiologischen Untersuchungsmethoden gelang. Die genaue Darstellung der Genwirkketten mit ihren genetischen Blocks fehlt allerdings noch. Bei einigen erblichen Anomalien gelang auch dies bereits, z. B. glückte die Aufklärung der geschlechtsgebundenen Auslösung haemolytischer Reaktionen durch das Malaria-Therapeutikum Primaquin bei Negern (ca. 10% der Bevölkerung), das gleiche gilt für das Muskelrelaxans Succinylcholinchlorid und die Erscheinungen nach Genuß der Pferdebohne („Favismus").

Das besondere Anliegen des Ref. war jedoch der Hinweis, daß Untersuchungen der Erblichkeit häufig auch über die große Variationsbreite des „Normalen" Aufschluß geben können und damit manche individuelle Reaktionsweise auf Pharmaka ihre Erklärung finden kann. Es ließe sich damit die Verträglichkeit mancher Medikamente exakter erfassen und auf diese Weise eine „Pharmakogenetik des Menschen" aufbauen.

Auch für die durch Störung des Thyrosinabbaues auftretende Stoffwechselanomalie, die Phenylketonurie, Thyrosinose, Alkaptonurie und für den Albinismus sind genetische Blocks bekannt.

Von großem Interesse waren die Ausführungen des Ref. über das „pleotrope Wirkungsmuster der Blutgruppengene", über diesen Fragenkomplex wird seit 1953 von amerikanischer Seite intensiv gearbeitet. Es zeigte sich dabei, daß die Träger bestimmter Blutgruppen gegenüber verschiedenen Erkrankungen eine besondere Anfälligkeit aufweisen. So sollen Personen mit der Blutgruppe A $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{5}$ häufiger disponiert für Karzinom sein als Träger anderer Blutgruppen, bei 0-Blutgruppenträgern sollen gehäuft Ulzera vorkommen. Durch Untersuchungen an der Kaninchenkatarakt konnte die therapeutische Beeinflussungsmöglichkeit der Genwirkketten bereits gezeigt werden.

Abschließend forderte der Ref. klinische und poliklinische Zentren, in denen eine fruchtbare Zusammenarbeit zwischen Internisten, Humangenetikern und Biochemikern möglich ist.

H. Grebe, Frankenberg-Eder: **„Über die Erblichkeit der Mißbildungen beim Menschen".** Auch hier wurde die pathologische Genwirkung als häufigste Ursache der menschlichen Mißbildungen in den Vordergrund gestellt, wenn auch heute zahlreiche Möglichkeiten exogener Mißbildungsentstehung vorhanden sind.

Es wurden an einigen Bildern die Brachydaktylie als genbedingte Krankheit mit einfach dominantem Erbgang, Spalthand und Spaltfuß gezeigt. Ausgedehnte Familienuntersuchungen sind erforderlich, um den Erbgang solcher Mißbildungen aufzuklären. Auch für den Klump-

fuß stellte der Vortragende die Erbmasse — entsprechend den derzeitigen humangenetischen Kenntnissen — in den Vordergrund. Die gleichen Verhältnisse finden sich bei Mißbildungen des Nervensystems, der Lippen-Gaumen-Kieferspalte, auch für die Herzmißbildungen ist eine entscheidende Bedeutung des Erbfaktors wahrscheinlich. Häufig werden in Familien von Lippen-Gaumen-Kieferspalten-Trägern keine ins Auge fallenden Mißbildungen gefunden, nach Ansicht des Ref. lassen sich jedoch Mikrosymptome in fast allen Fällen gewinnen. Daneben können natürlich erbliche und nicht erbliche Mißbildungen nebeneinander bestehen.

In der **Diskussion** des ersten Kongreßtages berichtete Krone, München, über Untersuchungen an Graviden, dabei ergab sich vor dem 21. und nach dem 35. Lebensjahr eine Häufung von Mißbildungen (Untersuchungen an ca. 3700 Fällen). Außerdem berichtete er über gehäuftes Vorkommen von abartiger Nabelschnurinsertion: bei mißgebildeten Kindern fand sich in 58% der Fälle ein stark exzentrischer Nabelschnuransatz, in 36% eine Insertio velamentosa oder marginalis.

Hirsch aus dem Institut von Nachtsheim, Berlin-Dahlem, zeigte Untersuchungsergebnisse von Vit.-A-Stoffwechseluntersuchungen bei Kindern mit Little'scher Krankheit. Pathogenetische Beziehungen werden als möglich diskutiert.

Hagen, Mainz, bearbeitete 100 000 Geburten vor und nach dem letzten Kriege statistisch auf die Häufigkeit von Mißbildungen. Weiterhin wurde das Vorkommen von Herzmißbildungen auf Grund von Schuluntersuchungen mit 3,2‰ angegeben. Der Vortragende glaubte dabei jedoch nicht an eine echte Zunahme, sondern bezog das Ergebnis auf die Verbesserung der Diagnostik. Er stellte sich damit in Gegensatz zu *Büchner,* der eine echte Zunahme in den Nachkriegsjahren — in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern — beobachtete. Der große Wert der statistischen Forschung in diesen Fragen wurde von Büchner und Bamatter nochmals besonders hervorgehoben.

E. Hadorn, Zürich: **„Biochemische und entwicklungsphysiologische Grundlagen der genbedingten Merkmalsbildung (Phänogenetik)".** Ein bestimmter Genwirkort läßt sich ganz bestimmten chromosomalen Stellen zuordnen. Setzt man an diesen Stellen z. B. durch Strahlen Schädigungen und „schießt" ein bestimmtes Chromosomenband heraus, zeigt sich ein lokusspezifisches Schädigungsmuster. In dem demonstrierten Beispiel fehlte nach Eliminierung eines definierten Chromosomenbestandteils in der weiteren Entwicklung vollkommen das Mesoderm und die Epidermis. Damit ist der hohe Grad der Spezifität bewiesen, weil diese genische Leistung von keiner anderen Stelle des Chromosoms übernommen werden kann. Eine Normalentwicklung ist also nur gewährleistet, wenn die Integrität aller Gene vorhanden ist. Die genaue molekulare biochemische Struktur eines Gens ist unbekannt. Allgemein weiß man, daß es aus Nukleoproteiden zusammengesetzt ist. Die Anordnung eines Nukleotids:

$$\text{Phosphatid} < \begin{matrix} \text{Zucker — Base — H — Base — Zucker} \\ \text{Zucker — Base — H — Base — Zucker} \end{matrix} > \text{Phosphatid}$$

liegt in einer Spiralform um eine Mittelachse vor, bei der die Basen die Horizontalverstrebungen bilden. Der Zucker im Nukleotid ist Desoxyribose, als Basen finden sich: Guanin, Cytosin, Adenin, Thymin, Pyridin u. a. Ein klassisches Gen besteht aus mehreren tausend Nukleotiden. An Hand dieser Nukleotidmodelle nach *Watson und Crick,* kann man sich erklären, wie die absolute Gleichheit bei einer Teilung zustande kommt. Die Nukleotide werden an der Matritze so angeordnet, daß immer zwei neue Tochternukleinsäureketten entstehen, die der Mutternukleinsäure identisch sein müssen. Die Desoxyribosenukleinsäure (DNS) stellt die genische Materie dar, weil es nichts konstanteres als die DNS gibt. DNS ist immer eine stabile Zellkomponente. Bei Gen-UV-Bestrahlung mit einer Wellenlänge von 2600 A°, der spezifischen Absorptionsbande für Nukleinsäuren, erhält man die meisten Mutationen. Ein weiterer Beweis für die Genspezifität der DNS läßt sich in der Bakterientransformation erkennen. Somit kann als gesichert gelten, daß die Spezifität der genischen Molekularmaterie durch die DNS bestimmt wird. (Aufgrund dieser Tatsache werden genetische Leiden auch als Molekularkrankheiten bezeichnet.) Die Gene wirken biochemisch spezifisch. Bei den verschiedenen Hämoglobinen lassen sich verschiedene Peptidmuster nachweisen, z. B. hat das Hb_S im Peptid 4, das aus 9 verschiedenen Aminosäuren besteht, statt der Glutaminsäure Valin, womit hierin die Grundlage dieser molekularen Krankheit erkannt werden kann. Hieraus muß man schließen, daß die Matritze der Genstruktur die Auswahl der Aminosäuren besorgt. Von verschiedenen Genen ist es bekannt, daß sie bestimmte Enzymvorgänge selektiv steuern. An gut erfaßbaren Indikatorphänen lassen sich spezifische Gen-Schädigungen demonstrieren. Z. B. läßt sich aus einem Chromosom der Drosophila das Gen r'y durch Ultraschall entfernen, womit gleichzeitig die Xanthinoxydase verlorengeht und das Mutantentier nicht mehr in der Lage ist, Xanthin zu Harnsäure umzuwandeln, somit tritt der ungewöhnliche Fall ein, daß ein Insekt statt Harnsäure Xanthin ausscheidet. Jedem lebenswichtigen Lokus kommt damit eine genaue definierte Aufgabe zu. Im Verlauf der Entwicklungsphysiologie kommen die Gene stufenweise zum Einsatz. In bestimmten Entwicklungsphasen werden bestimmte Organsysteme auf ihre Einsatzfähigkeit hin geprüft und gerade diese „sensiblen Phasen" sind besonders empfindlich gegenüber peristatischen Einflüssen. Aber auch genbedingte Mutationen manifestieren sich immer in diesen Phasen, ebenso wie es die Phänokopien tun und damit werden Phänokopie und Mutation ununterscheidbar. Die Gene wirken nicht nur phasenspezifisch, sondern auch organ- und zellspezifisch. Kennt man erst einmal die biochemischen Privatchemismen in den einzelnen Genstellen, hat man auch die Möglichkeit zur Therapie der Molekularkrankheiten in der Hand.

J. Waldenström, Malmö: **„Klinik genbedingter Stoffwechsel- und Strukturanomalien."** Die Mißbildungen der Form und Morphe sind ebenso wie die chemisch-funktionellen auf einen einheitlichen Grundmechanismus zurückzuführen, indem es sich in beiden Fällen um isolierte Störungen einer Matritze handelt und auch diese Gruppe von Erkrankungen in das Gebiet der Molekularkrankheiten gehört, bei der die Matritze einer bestimmten Proteinsynthese gestört ist. Auf dem Gebiet der genetisch bedingten Blutkrankheiten — im weiteren Sinne — gelten dafür als Beispiele: die Hämophilie A und B, die Afibrinogenämie bzw. -penie, der Prothrombinmangel, die Agammaglobulinämie, das Fehlen des Serum-Albumins, die Akatalasämie, die verschiedenen Hämoglobinbildungsstörungen, die Methämoglobinurie, die hämolytischen Anämien und die Porphyrien. Eine aussichtsreiche Zukunft auf dem Gebiet der genetischen Forschung haben die Nervenkrankheiten, von denen z. B. die Huntington' Chorea und die Wilkinson' Pseudosklerose ebenfalls genetisch bedingte Stoffwechselstörungen darstellen. Diese Erkenntnisse lassen hoffnungsvolle Lichtblicke auf eine mögliche Therapie aller dieser bisher als schicksalsbedingt hingenommenen „Erbleiden" zu. Der Galaktosurie liegt z. B. ein angeborener Mangel an Transferase zugrunde. Eliminiert man die Galaktose völlig aus der Nahrung, indem keine Milch mehr verfüttert wird, sondern nur noch Nahrung mit fertiger Glukose, so sind die Gefahren dieses Leidens gebannt. Die Kretin-Hypothyreose, bei der das Dijodthyrosin infolge anlagebedingten Fehlens einer Dehalogenase im Kropf nicht aufgespalten werden kann, wird durch Hormonsubstitutionstherapie erfolgreich behandelt. Der Diabetes insipidus spricht bei dominantem Erbgang auf adiuretisches Hormon gut an. In jüngster Zeit ist eine interessante Form der Hämophilie beschrieben worden, die nicht geschlechtsgebunden, sondern autosomal vererbt wird. Ebenfalls ein Matritzenleiden müssen die Porphyrien darstellen, die im allgemeinen sehr gut erforscht sind — dem Ref. stand die Familiengeschichte einer Sippe, bei der alle Mitglieder in latenter oder manifester Form die Symptome der Porphyrie aufwiesen über 10 Generationen zur Beobachtung! Daß aber auch Tumoren auf dem Wege der somatischen Mutation dieses Krankheitsbild kopieren können demonstriert der Fall einer 70j. Pat., die mit allen Zeichen einer Porphyria cutanea tarda zur Beobachtung gelangte. Ein intraabdomineller Tumor wurde quasi als Nebenbefund operativ entfernt und das gesamte Erscheinungsbild der Porphyrie war beseitigt, denn in diesem Tumor fanden sich große Mengen Porphyrins. In der weiteren Folgerung kann man sich nicht der Ansicht verschließen, daß auch andere Erkrankungen, wie das Plasmozytom, die Makroglobulinämie, die Kollagenosen und der Erythematodes den Matritzenkrankheiten zuzurechnen sind.

H. R. Schinz, Zürich: **„Erbmasse und ionisierende Strahlung".** Die Überlegung, daß der Phänotyp sterblich, der Genotyp aber unsterblich sei, macht die besondere Sorge um das Keimgut im Atomzeitalter verständlich. Die Ergebnisse des Referenten resultieren aus umfangreichen Versuchen an der Drosophila, die deshalb Analogieschlüsse zu erlauben scheint, weil sie erheblich strahlenunempfindlicher als der Mensch ist. Die Veränderungen an den Keimzellen selber werden als genetische, die an Embryonal- und differenzierteren Zellen als somatische Mutationen bezeichnet. Mit Anwendung von konventionellen Röntgenstrahlen (im Versuch 2000 r bei jeweils 10 000 Versuchs- und Kontrolltieren) wurde die Lokalisation von Mutationen geprüft, ferner erzeugte man dominante und rezessive Letalfaktoren, Brüche in Geschlechtschromosomen, Translokationen und in 9 auf 10 000 Fälle gelang es, Gynander zu erzeugen. Aus eigenem

tiv häufig. Doppelnieren entstehen durch vorzeitige Induktion des Nierenwachstums durch den Uretersproß, dies führt zur bilateralen Verschmelzungsniere (Hufeisenniere, L-, S-, Lang- und Beckenkuchennieren). Die verbreitetste Form der aplastischen Niere ist die Zystenniere. Sie kommt oft familiär vor und befällt zusätzlich auch noch andere Organe (Leber) und geht in $^1/_5$ bis $^1/_{10}$ aller Fälle mit einem Basalaneurysma der Hirnarterien einher, z. T. kommt die echte Zystenniere auch einseitig vor. Bei der Erwachsenenform tritt meist eine hämatogene oder aszendierende interstitielle Nephritis hinzu und führt durch Niereninsuffizienz früher oder später zum Tode. Gut $^1/_3$ der Zystennierenträger haben eine Hypertonie. Neugeborene und Säuglinge haben meist entsprechend der Erwachsenenform eine Schwammniere oder eine Aplasie mit sekundärer Zystenniere. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Zystenniere allgemein um koordinierte Hemmungsbildungen, wobei die Ausbildung des Nierenbekkens und der Sammelröhren weitgehend unterdrückt worden ist und sich eine Atresie der Tubuli einstellt. Der Zeitpunkt der Hemmung ist dafür entscheidend, ob der solidaplastische (Agenese), der pauzizystische aplastische (hypogenetische), der neonatal-multizystische oder der adulte Typ entstehen. Zystennieren finden sich in 1,5‰ der Sektionen, der Zysteninhalt ist Glomerulusfiltrat. Die Träger zeigen einen Mortalitätsgipfel bei der Geburt und einen zweiten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr.

Ebenfalls von praktisch großer Bedeutung sind die akzessorischen Nierenarterien, die als Gefäß aus den leiterartig angeordneten Urnierengefäßen persistieren können. Wegen Strangulation und Abknickung des Ureters führen diese Anomalien häufig zur Hydronephrose, an akzessorischen Nierenarterien findet man außerdem oft eine ausgeprägte Arteriosklerose, was zur arteriosklerotischen Schrumpfniere führen kann und den Hypertonus erklärt. Außerdem gibt es Doppelbildungen des Ureters (Ureter bifurcatus, fissus, duplex), kongenitale Strikturen von Ureter und Urethra, Faltenbildungen an der Urethra und dem Colliculus seminalis sind außerdem eine der häufigsten und oft übersehenen Ursachen der funktionellen Hydro- und Pyonephrose.

Die Folge der Mißbildung ist die Harnstauung, meist tritt dann eine Infektion (Pyelonephritis) hinzu, welche dann das Schicksal des Kranken besiegelt. Indirekt durch Narbenbildung oder direkt greift die Entzündung auf die Gefäße über und beeinträchtigt die Nierendurchblutung. Die daraus resultierende Hypertonie kann bei negativem Urinbefund oft das einzige klinische Sympton sein. Daher müssen jugendliche Hypertoniker immer urologisch untersucht werden, bei festgestellter einseitiger Mißbildung ist daneben immer nach Mißbildungen der anderen Seite zu forschen.

Zur Klinik der Nierenmißbildungen wurden zwei Hauptvorträge geboten:

J. Alslev, Kiel: **Vom Standpunkt des Internisten.** Das vom Pathologen *(H. U. Zollinger)* angeschnittene Thema wurde nun unter klinischer Sicht fortgeführt.

Die im Rahmen der Nierenkrankheiten häufig zu beobachtenden Symptome lassen sich grob aufgliedern in subjektive Empfindungen, wie: Druck, Schmerz, Kolik, und lokale Befunde von Druck- und Klopfempfindlichkeit, Abwehrspannung und Tumor, Urinbefunde usw. Daneben bestehen häufig Ödeme, Veränderungen des Gefäßsystems (mit Hypertonie) und Störung der Nierenfunktion bis zur Insuffizienz. Nur auf Grund dieser Symptome ist dem Internisten eine klare Diagnosestellung nicht möglich, es ist dazu meist eine ergänzende urologische und röntgenologische Untersuchung erforderlich. Bei der Röntgenuntersuchung findet man überraschend oft Fehlbildungen der Niere und der ableitenden Harnwege. Alle oben erwähnten Symptome kommen bei den bilateralen Zystennieren in wechselnder Häufigkeit vor, teilweise auch mit Steinbildung. Der Ref. wies auch hier auf die Kombination mit Zystenleber und Basalaneurysmen der Hirnarterien hin.

Eine Hypertonie ist bei der Zystenniere zunächst nicht immer vorhanden, im Endstadium jedoch stets zu finden. Die mittlere Lebenserwartung dieser Kranken liegt um 50 Jahre. Die einseitigen (selteneren) Zystennieren sind prognostisch weitaus günstiger, jedoch sind sie häufig mit anderen Fehlbildungen der Gegenseite kombiniert.

Bei einseitiger Nierenaplasie und normaler Funktion der vorhandenen Niere besteht keine erhöhte Krankheitsgefährdung, vor allen chirurgischen Eingriffen muß jedoch an die Möglichkeit einer Nierenaplasie auf einer Seite gedacht werden.

Die einseitige Zwergniere, die meist mit einer Pyelonephritis verbunden ist, ist operativ anzugehen.

Doppelbildungen von Nierenbecken und Ureter sind zwar die häufigste, aber wohl auch harmloseste Fehlbildung mit der günstigsten Lebenserwartung. Eine besondere Disposition zu Nierenerkrankungen besteht hierbei nicht. Dagegen findet man beim Megaureter häufig schwer aszendierende pyelonephritische Entzündungen, die Neigung zur pyelonephritischen Schrumpfniere mit tubulärem Syndrom ist hierbei groß.

Innerhalb von anderen Fehlbildungskomplexen werden oft auch Nierenfehlbildungen beobachtet, so z. B. im Rahmen der Gonadendysgenesie (Turnersyndrom). Nicht jede Mißbildung bedeutet jedoch Krankheit, lediglich die hinzutretende Komplikation bestimmt den weiteren Verlauf.

F. May, München: **Vom Standpunkt des Urologen.** Mißbildungsschäden der Niere zeigen sich klinisch in Abflußstörungen, die plötzlich anfallsweise oder schleichend in Erscheinung treten. Sie bedingen durch die Harnstauung die Zerstörung der betreffenden Niere, diese Veränderungen beginnen zunächst mit einer Erweiterung des Hohlsystems und der Schädigung des distalen Tubulusapparates, der Endzustand ist die hydronephrotische Schrumpfniere. Beim Hinzutreten einer Infektion kommt es zu dem früher fälschlich als „chronische Pyelitis" bezeichneten Krankheitsbild, das man heute richtiger — da sich der Prozeß nicht im Hohlsystem, sondern im Nierenparenchym selbst befindet — als Pyelonephritis bezeichnet. Eine Folge der Entleerungsstörung kann Steinbildung sein, wobei in septischen Fällen Oxalat- und primäre Phosphatsteine, bei Vorliegen einer Harninfektion sekundäre Phosphatsteine entstehen. Bei der Vielfalt der möglichen Veränderungen läßt sich ein charakteristisches Krankheitsbild nicht darstellen. Kolikartige Schmerzen, dumpfer Druck, „Frieren" in der Nierengegend sind oft die einzigen Krankheitszeichen. Daneben bestehen ständig rezidivierende Harninfektionen, die zwar durch antibiotische Behandlung gebessert werden können, teilweise wird aber auch unter Antibiotikabehandlung ein Wechsel der Bakterienflora beobachtet mit vollkommen resistenten Keimen (Koli, Proteus).

Man kann immer wieder beobachten, daß nach Behandlung der Abflußstörung die Infektionen ohne jede weitere Therapie verschwinden. Neben der Harnuntersuchung ist die röntgenologische Untersuchung die beste Möglichkeit zur Klärung des Krankheitsbildes, wobei immer eine Übersichtsaufnahme allen anderen Röntgenuntersuchungen vorauszugehen hat. Das Ausscheidungsprogramm zeigt die Störung der Nierenfunktion und des Harntransportes, bei Funktionsausfall ist das retrograde Pyelogramm indiziert. Auch das Aortogramm hat sich zur Differentialdiagnose bewährt, insbesondere für die Darstellung akzessorischer Nierenarterien.

Die akzessorischen Gefäße, die Ureter oder Nierenbecken kreuzen, sind als häufigste Mißbildung anzusehen. Durch Verwachsungen mit dem Ureter entstehen Ablaufstörungen, die entweder in früher Jugend oder im Alter von 30 bis 40 Jahren zunehmen und Beschwerden durch Erweiterung des Hohlsystems und Zerstörung der Nieren verursachen. Operative Gefäßdurchtrennung und Resektion des ernährungsgestörten Nierenanteils gibt gute Dauerresultate. Doppelbildungen des Nierenbeckens und Ureters sind an sich nicht als krankhaft anzusehen, wenn auch in Einzelfällen dadurch Störungen auftreten können.

Hypoplasie der Niere führt zu besonders hartnäckigen Infektionen wegen der ungenügenden Blutversorgung. Bei einseitigen Prozessen kann sich eine Hypertonie entwickeln, die durch Nephrektomie geheilt werden kann.

Lumbale bzw. sakrale Dystopie der Niere und Verschmelzungen (Hufeisenniere, gekreuzte Dystopie) können durch Behinderung des Harnablaufes zu Stauungsprozessen und Steinbildung führen. Ein Steinnachweis in einer dystopen Niere kann wegen Knochenüberlagerung am Röntgenbild große Schwierigkeiten machen.

Verengung des unteren Ureteranteils und Störungen der Nervenversorgung dieses Ureterabschnittes bedingen den Megaureter mit Zerstörung der Niere und schwerer Infektion. Verpflanzung bzw. Resektion des unteren Ureterteiles hat bei Jugendlichen bessere Ergebnisse als bei Erwachsenen.

Eine richtig erhobene Anamnese weist mitunter auf die Erscheinung der Enuresis diurna hin, die durch einen extravesikal mündenden Ureter bedingt ist. Bei fehlender Nierenfunktion im Röntgenbild muß durch Beobachtung der Genitalien die Diagnose geklärt werden, durch Operation können diese Kranken geheilt werden. Solitärzysten der Nieren sind durch das Aortogramm oder die lumbale Punktion mit Kontrastfüllung von Nierentumoren zu unterscheiden.

Die Differentialdiagnose der polyzystischen Degeneration kann durch Palpation, Röntgenuntersuchung und klinischen Nachweis gestellt werden, die Behandlungserfolge dieser Krankheit sind sehr bescheiden. Operative Behandlung der einzelnen Zysten mit dem Thermokauter sind mühsam, ergeben jedoch teilweise befriedigende

Resultate. Wichtig ist dabei zu wissen, daß sich die Niere vor Ablauf eines Vierteljahres postoperativ nicht erholen kann und somit erst nach dieser Zeit die andere Seite operativ angegangen werden kann. Abschließend unterbaute der Ref. seine Ausführungen mit der Demonstration vorzüglicher Röntgenaufnahmen und Photographien von Operationspräparaten.

J. Frey, Freiburg/Breisgau: **„Zur Kritik der Nierenfunktionsprüfungen."** Das Referat befaßte sich vorwiegend mit den Funktionsprüfungen, die mit der Messung des renalen Klärwerts (Clearance *van Slyke)* von Eigen- und Fremdstoffen angestellt werden. Die Kritik gilt den physiologischen und pathologischen Interpretationen, die den Klärwerten bestimmter Stoffe beigelegt werden.

Frey, der für seine zurückhaltende Stellungnahme gegenüber dieser Untersuchungsmethode seit langem bekannt ist, konnte wieder zahlreiche kritische Beobachtungen darlegen.

Am Menschen und im Tierexperiment läßt sich nachweisen, daß Inulin — die als „ideal" bezeichnete Meßsubstanz — den tubulären Metabolismus beeinflußt, es bedingt eine osmotische Diurese, hat Einfluß auf die renale Vasomotorik und verändert die Aktivität einer Reihe von Fermenten (z. B. der Carboanhydrase bis zu einem Wert von — 60%) und wird bei Abkühlung der Versuchstiere vermindert ausgeschieden und in ca. 5mal größerer Menge im Nierengewebe gefunden, als es in Harn und Blut der Niere enthalten sein dürfte. Prüfungen mit Mannit und Natriumthiosulfat ergaben ähnliche Resultate, z. B. läßt sich radioaktiv gemachter Schwefel von Natriumthiosulfat in den Tubulusepithelien nachweisen. Damit ist erwiesen, daß diese Prüfstoffe neben ihrer glomerulären Filtration auch tubulär wirksam werden, so daß sich z. B. die glomeruläre Filtrationsrate um das Quantum der tubulären Exkretion vermindern müßte.

Auch die Messung der renalen Durchblutung durch Ermittlung des effektiven Plasmastromes (Hippuratklärwert) erbringt keine zuverlässigen Resultate. Auch hier findet eine starke tubuläre Ausscheidung statt. Bei Reizung der Nierennerven errechneten sich bedeutend niedrigere Hippuratklärwerte als bei gleichzeitiger direkter Messung der Durchblutung. Methodisch einwandfrei wäre das Arbeiten mit Nierenvenenkatheterismus, was beim Menschen praktisch jedoch nicht in Frage kommt. Auch die Einbringung des zur Klärprobe vorgesehenen Stoffes mittels Infusion ist ungeeignet, da hierdurch ein Diuresereiz verursacht wird, bei einmaliger Injektion hingegen kein konstantes Nierenangebot möglich ist. Mit diesen negativen Ergebnissen entfällt auch die Berechtigung, mit Hilfe von Klärwertzahlen Untersuchungen über Filtrationsfraktionen und Hämodynamik anstellen zu wollen.

Hingegen sind diese Funktionsanalysen bei der klinischen Beurteilung der Ausscheidungskraft der Nieren anderen Verfahren (z. B. Wasser- und Durstversuch) vielfach überlegen. An Stelle der Anwendung von Fremdstoffen (Inulin, Hippurat usw.) und der Belastung mit Eigenstoffen wird die sog. „endogene Klärprobe", d. i. die Messung der Ausscheidungskraft der Nieren für durch den intermediären Stoffwechsel anfallende Substanzen, wobei neben der Exkretion der Metaboliten aus dem Eiweißstoffwechsel (Harnstoff, Kreatin usw.) die Ausscheidungsgrößen der Mineralien analysiert werden. Ref. lehnt die Methode der Infusionsklärprobe ab wegen der entstehenden Filtrationsdiurese. Es wurde darauf hingewiesen, daß der Klärwert eines oder zweier Stoffe aus dem endogenen Metabolismus nicht genügt, eine normale oder gestörte Arbeitsweise der Nieren zu erkennen, es muß die renale Ausscheidung für mehrere Substanzen geprüft werden. Jeder Klärwert ist entscheidend abhängig vom Harn-Zeitvolumen, Alter (Abnahme der Klärwerte ab 45. Lebensjahr!) und Körpergewicht (Oberfläche), die Hinzuziehung dieser Werte ermöglicht es, den Funktionszustand der Nieren exakt zu überblicken.

R. Schubert, Tübingen: **„Die Ausscheidungsgröße verschiedenmolekularer Kolloide bei Gesunden, bei Nierenkranken und im Tierversuch."** Die glomeruläre Ausscheidung von Kollidon (= niedermolekulares Polyvinylpyrrolidon), die nach eingehenden Versuchen an Tieren und Menschen als erwiesen gelten kann, ließ die Frage aufkommen, ob die glomeruläre Durchlässigkeit der gesunden und kranken Niere unter Vermengung bestimmter Molekülgrößen von Kollidon im Sinne einer Funktionsprüfung geeignet ist.

„Kolloidale Klärproben" und Kontrolle der Ausscheidung von Kollidon wurden an 82 Patienten durchgeführt, insgesamt liegen 2200 Einzelauswertungen vor.

Bei 20 Gesunden ergab sich bei intravenöser Infusion von 100 ccm Periston N mit einem Molekulargewicht von 12 600 eine durchschnittliche Ausscheidung über die Nieren von 91%. Bei glomerulären Schäden waren zwei Gruppen erkennbar: 1. veränderte Kollidonausscheidung ohne wesentliche Verzögerung, 2. enorm lange — teilweise über Wochen sich erstreckende — Ausscheidungszeit bei ebenfalls verminderter Ausscheidung. Bei Erhöhung des Molekulargewichtes fallen die ausgeschiedenen Mengen noch mehr ab.

Der kurvenmäßige Verlauf der Ergebnisse wurde noch mit Beobachtungen bei anderen klinischen Erkrankungen verglichen (Leberschäden usw.). Die Kolloidbilanzen wurden zusätzlich noch im Tierversuch mit einer Farbstoffmarkierung versehen, was die Methode evtl. für die Klinik brauchbar macht, jedoch wies der Ref. ebenfalls auf die Belastung durch die erforderliche Wasserzufuhr hin.

A. Kleinschmidt, Mainz: **„Clearanceuntersuchungen und Nierenbiopsie bei renalen Erkrankungen und Hochdruckleiden."** Ref. konnte bei Vornahme von Kläruntersuchungen unter gleichzeitiger bioptischer Kontrolle (Nierenpunktion) übereinstimmende Befunde gewinnen. Es werden die Ergebnisse an über 100 klinisch durchuntersuchten Patienten mit diffusen Nierenerkrankungen und Hypertonie mitgeteilt und den Punktionsergebnissen gegenübergestellt.

Bei herdförmigen Nierenerkrankungen ist der diagnostische Wert von Klärprobe und Biopsie gleichermaßen zweifelhaft.

Es wurde abschließend noch über „Veränderungen der renalen Tubulusfunktion bei primärem Aldosteronismus" berichtet (*F. Krück, A. H. Liebermann, C. I. Slade, J. A. Luetscher*, Heidelberg).

In der **Diskussion** sprach Linneweh, Marburg, über **„Diabetes insipidus renalis"**; man vermutet hier eine mangelnde Ansprechbarkeit des Nierenparenchyms auf Adiuretin und eine selektive tubuläre Funktionsstörung. Das Leiden ist rezessiv erblich, wird von Frauen übertragen, Männer erkranken.

Therapie: Infusionen mit hypotonischer Lösung bis zum Auftreten des Trinkbedürfnisses, bei Frühdiagnose ist eine Besserung möglich.

H. J. Sarre, Freiburg/Breisgau: **„Erkennung und Behandlung anurischer Störungen."** Das akute Nierenversagen kann sehr viele Ursachen haben:

1. prärenale Störungen: Blutdruckabfall, Schock, Haemo- und Myolyse, NaCl-Mangel und Exsikkose, endogene Intoxikation,

2. renale Störungen: Nierengifte, toxo-allergische und infektiöse Schädigungen,

3. postrenale Störungen: bei Harnabflußbehinderung.

Klinisch fehlen in den ersten Tagen uraemische Erscheinungen, der Blutdruck ist niedrig, es besteht eine Neigung zu Kollaps, selten sind Ödeme vorhanden, im Harn findet man oftmals kaum pathologische Befunde (Mikrohaematurie, Zylindrurie), im Blut N-Anstieg 10—40 mg%/Tag, durch Erbrechen, Verbrennungen usw. treten Wasser- und Salzverluste ein, fälschlicherweise wird therapeutisch meist eine Überwässerung des Pat. mit Gefahr der Hydration, Lungenödem und Eklampsie eingeleitet. Infolge der Transmineralisation tritt eine Hyperkaliaemie bis zur Kaliumintoxikation auf mit muskulären und neuralen Funktionsstörungen (Frühzeichen der Hyperkaliaemie im EKG: Überhöhung der T-Zacken), daneben liegt eine Azidose vor, deren bester Maßstab die Alkalireserve und der Blut-pH sind. Bei weiterem Fortbestehen der Anurie entwickeln sich nach 4—6 Tagen uraemische Zeichen, die durch extrarenale Dialyse in einigen Stunden wieder verschwinden können.

Nach der anurischen Phase setzt meist plötzlich mit großer Harnflut die polyurische (reparative) Phase ein, wobei der Rest-N in den ersten Tagen sogar noch ansteigen kann. Drohende Gefahren sind hier: Mineralverlust, Hypokaliaemie, Resistenzminderung gegenüber Infekten.

Die Therapie der Anurie hat zunächst kausal je nach Ätiologie zu erfolgen, daneben muß eine Allgemeinbehandlung erfolgen mit starker Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr, 400—700 ccm/die, Kontrolle des Mineralhaushaltes, Vermeidung von NaCl und K, wenn keine Verluste durch Erbrechen bestehen. Die Bekämpfung der Kaliumintoxikation kann mit hochprozentigem Kalzium, Glukose, Insulin, NaCl-Lösung, extrarenaler Dialyse, Natriumbikarbonat u.-laktat erfolgen, die Ernährung soll kalorienreich, aber NaCl und K-arm sein. Bei der medikamentösen Therapie ist darauf zu achten, daß Digitalisintoxikation oft einen Kaliumabfall erzeugen kann, Antibiotikaschutz ist erforderlich, teilweise soll auch Parathormon erfolgreich sein.

Die Behandlung der polyurischen Phase erfolgt nach genau umgekehrten Prinzipien: viel Flüssigkeit, Kalium (1—2 g/die) usw. Wenn die Anurie eine Dauer von 8—14 Tagen nicht übersteigt, so ist die Prognose im allgemeinen günstig, teilweise wird sie allerdings trotzdem durch das Grundleiden beeinträchtigt.

Extrarenale Entschlackungsmaßnahmen sind: Austauschtransfusion, peritoneale Dialyse, intestinale Dialyse, interstitielle Dialyse, extrakorporale Dialyse (= sog. „künstliche Niere").

H. Sartorius, Freiburg/Breisgau: **„Indikation zur Anwendung der künstlichen Niere beim akuten Nierenversagen."** Die neue Behandlungsmethode der extrakorporalen Haemodialyse bei drohender oder bereits manifester Uraemie hat sich bewährt, sie ist erst seit 14 Jahren bekannt.

Sartorius konnte über 40 durchgeführte Dialysen berichten und damit die Angaben des ausländischen Schrifttums bestätigen. Über die zeitliche Indikation zur Anwendung der Dialyse besteht noch keine einheitliche Meinung. Die Mehrzahl der Autoren vertritt die Meinung, daß die Höhe des Rest-N-Spiegels im Blut entscheidend ist (über 200 mg%), nach eigenen Erfahrungen ist jedoch die Höhe des Rest-N allein nicht ausschlaggebend. (Es finden sich Pat. mit 300—400 mg% Rest-N in noch erträglichem Allgemeinzustand, andererseits solche mit weit niedrigerem Rest-N-Spiegel, aber sehr ausgeprägten Störungen des Mineral- und Säurebasenhaushaltes, hier sind hauptsächlich die metabolische Azidose und die Kaliumintoxikation zu nennen.)

Die schwersten klinischen Symptome finden sich bei Haemo- und Myolyse, Operationsschock und große Blutungen sind prognostisch günstiger; ein besonderes Problem ist die Behandlung der Nephritis mit dieser Methode, eine gewisse Aussicht besteht bei akuten Nephritiden, während die subakuten Fälle nach wie vor prognostisch absolut ungünstig sind.

Nur eine Gesamtübersicht aller klinischen und blutchemischen Befunde diktiert den richtigen Zeitpunkt für die Indikation, wesentliche Hinweise auf den richtigen Zeitpunkt lassen sich nach Meinung des Ref. aus den Veränderungen im EKG gewinnen.

In der nachfolgenden **Diskussion** wandte sich E. Wollheim, Würzburg, gegen die Bezeichnung „akutes Nierenversagen", er wies außerdem auf die Notwendigkeit von Plasmainfusionen und Kreislauftherapie im Schock noch ergänzend hin.

Mehrere Redner sprachen sich gegen die von *Frey* hervorgebrachten Einwände gegen die Klärwerte aus und verließen leider teilweise den Boden einer sachlichen Diskussion.

Zum Abschluß der Nachmittagssitzung wurde ein sehr eindrucksvoller Farbfilm der CIBA-AG über die **„künstliche Niere nach Alwall"** vorgeführt. Das Prinzip der künstlichen Niere ist die Haemodialyse, der Film demonstrierte die praktische Anwendung und den Aufbau dieser Apparatur. Es wurde besonders darauf hingewiesen, daß die Anwendung der künstlichen Niere in den Händen eines gut eingespielten Teams ein gefahrloses, wenn auch kostspieliges Verfahren sei.

Weiteres Hauptthema des Kongresses waren

prophylaktische Maßnahmen in der inneren Medizin.

G. Katsch, Greifswald: **„Produktive Diabetikerfürsorge."** Die ärztliche wie menschliche Sorge um den Diabetiker war das Leitmotiv dieses Referates, das wohl kaum von einem Berufeneren hätte gehalten werden können. Über 20 Jahre eigener Erfahrung in der Diabetikerfürsorge veranschaulichte Katsch in seinem Referat. Von einer wirklich produktiven Diabetikerfürsorge kann man eigentlich erst seit der Einführung des Insulins in die Diabetikerbehandlung sprechen. In der Vorinsulinära beschränkte sich die ganze Diabetikerbehandlung im wesentlichen auf die Pflege des Komakranken, sonst war sie mehr ein Zuwarten auf den Ausgang dieser „Zuckerverlustkrankheit". Die Anfänge der Insulintherapie stellten für den Arzt ein prinzipielles Novum der Therapie dar. In der Klinik gelang es meistens, den Zuckerkranken zu kompensieren, wurde er wieder nach Hause entlassen, trat bald wieder der Verfall ein. Die Diabetiker wurden frühzeitig Rentner und Invaliden, verloren ihre Arbeitsplätze, wurden von den Kassen ausgesteuert und fielen damit frühzeitig den Sozialetats der kommunalen Verwaltung zur Last. Diabetikerkuren wurden anfangs der 30er Jahre von den Versicherungsträgern als nutzlos abgelehnt. Ein wichtiges Problem war es zunächst, den Diabetikern zusätzlich zur Insulintherapie wieder ihren Arbeitswillen beizubringen, was auch nicht frei von anfänglichen Rückschlägen war. Bot man ihnen unter der Therapie die Möglichkeit leichter Beschäftigung, kam es häufig zu Hypoglykämien, weil man die Bedeutung des Muskelapparates als am meisten zuckerverbrauchenden Organs noch nicht in diesem Zusammenhang erkannt hatte. Erstmalig wurden die Diabetiker von Katsch in ein ländliches Heim geführt, und dort wurde ihnen gezeigt, wie gesund sie eigentlich seien. Es kostete viele Mühen, um den arbeitsfähigen Diabetikern wieder neue Arbeitsstellen vermitteln zu können. Es dauerte geraume Zeit, ehe die staatlichen Stellen und auch die Reichsversicherung, die Millionen von Rentengeldern einsparte, die Nützlichkeit eines solchen Unternehmens der Diabetikerfürsorge erkannten. Zur Zeit stehen dem Ref. ein Heim mit etwa 250 Betten zur Verfügung in Verbindung mit einem Entbindungsheim für schwangere Diabetikerinnen, einem Schulheim für zuckerkranke Kinder sowie zwei Heime für tuberkulöse Diabetiker. Die Schaffnung eines Altersheimes für Zuckerkranke liegt in naher Zukunft. Durch alle diese Maßnahmen gelang es, neben der klinischen Besserung vor allem, den Zuckerkranken seelisch wieder ins Gleichgewicht zu bringen. Nach wie vor aber bleibt ein Hauptproblem die Beschaffung günstiger Arbeitsplätze, besonders da eine echte Zunahme der Diabetiker nach dem Krieg zu verzeichnen ist. Die — von bisher zwei Bundesländern — durchgeführte staatliche Diabetikerfürsorge sollte man nicht als Einmischung in ärztliche Belange betrachten. Gut ist das, was der Fürsorge um diesen Patientenkreis dient. Dort, wo mit den besten Mitteln eine Überwachung des Diabetikers gehandhabt werden kann, soll man sie auch durchführen; ob diese Institution nun privater, staatlicher oder sonstiger Natur ist, spielt dabei eine völlig untergeordnete Rolle. Interessant waren jüngste Ergebnisse einer Untersuchung von 15 000 Einwohnern Berlins und Frankfurts, unter denen 1,5% Diabetiker waren, von denen wiederum zwei Drittel (!) nichts von ihrem Diabetes wußten bzw. ärztlich als solche nicht erfaßt waren. In der DDR gab es 1950 17 000 Diabetiker, mittlerweile ist diese Zahl auf 58 000 gestiegen, bei einer angenommenen gleichen Häufigkeit würde das ca. 200 000 Diabetikern in der Bundesrepublik entsprechen. Es hat sich erwiesen, daß die Diabetiker-Beratungsstellen ein echtes Bedürfnis befriedigen, bei allen diesen Institutionen ist immer das Ausschlaggebende das Interesse des Arztes am Kranken, denn es ist nicht jedermann Sache, dauernd auf die Probleme und Sorgen der Zuckerkranken einzugehen und sich fortlaufend mit der Gestaltung ihrer Diät zu befassen. Ein neues Problem entsteht jetzt mit dem längeren Überleben der Diabetiker, sie bekommen Alterserkrankungen. Unter diesen sind besonders schwerwiegend die Gefäßleiden an Niere und Netzhaut, und gerade die leicht und schleichend beginnenden Fälle scheinen es zu sein, die zu diesen Komplikationen neigen. Für die Entstehung solcher Spätsymptome ist meist die schlechte Führung der Diabetiker ausschlaggebend. In der Erfassung von Kranken erfordern besondere Beachtung die Lebensabschnitte mit vermehrter Tätigkeit der Hypophyse, wie Schwangerschaft und Menopause, denn oft manifestieren sich hier latent gewesene Erkrankungen. Die perinatale Sterblichkeit von Kindern zuckerkranker Mütter ist erheblich höher — auch wenn der Diabetes bei der Mutter noch nicht manifest ist! Die erbliche Anlage scheint erwiesen zu sein, ein Diabetes kann aber auch ohne nachweisbare Erbanlage bei primär oder sekundär bedingten Pankreasaffektionen entstehen. Wichtig ist es, daß der Arzt dem Diabetiker die Einstellung vermitteln kann, er sei nicht krank, denn er ist in Wirklichkeit bei guter Führung als bedingt gesund zu bezeichnen. Die Erbanlage bedeutet eine stoffwechselmäßige Insuffizienz gegenüber der heutigen Zivilisation mit ihrer starken Überernährung, fett- und zuckerüberladenen Ernährungsweise bei gleichzeitig immer mehr reduzierter Muskeltätigkeit. Die Fettsucht ist in den meisten Fällen das Vorstadium der Zivilisationskrankheit Diabetes.

O. Günther, Greifswald: **„Zur Genetik des Diabetes mellitus."** Eine bessere Klärung dieser Probleme wird jetzt dadurch erleichtert, daß einmal die Diabetiker durch die Therapie ein höheres Lebensalter erreichen, ihre Fertilität normal ist und die Erbanlage als gesichert angesehen werden kann. Für die genetischen Untersuchungen wurde ein Untersuchungsmaterial von 10 000 Fällen zugrunde gelegt. Unter der Voraussetzung, daß die Erbanlage vorhanden ist, erwies sich die Durchschlagskraft bei Geschwistern immer als gleich stark, jedoch zeigten sich sehr starke familiäre Unterschiede. Die durchschnittliche Penetranz liegt unter 50%. Nachkommen kranker Eltern erkranken an ihrem Diabetes meistens schon in früheren Jahren als die Eltern — wenn sie überhaupt erkranken. Besonders wenn der Diabetes in drei Generationen hintereinander auftritt, ist eine deutliche Abnahme des Initialalters zu erkennen. Letalfaktoren sind bei dem zur Verfügung stehenden Beobachtungsgut — auch bei Verwandtenehen — nicht beobachtet worden. Bei Frühdiabetes sind oftmals beide Elternteile gesund. Aus der Statistik konnte als gesichert entnommen werden, daß in den meisten Fällen der Diabetes schleichend beginnt. Nach den jetzigen Erkenntnissen ist ein unregelmäßiger dominanter Erbgang für die Vererbung anzunehmen.

Häufigkeit kranker Geschwister		zu erwarten bei rezessivem Erbgang	dominantem Erbg.
bei 2 gesunden Elternteilen	27,8%	25%	50%
bei 1 kranken Elternteil	33,2%	50%	50%
bei 2 kranken Elternteilen	39,5%	100%	75%

Eine Manifestationsprophylaxe ist schwierig und oft nicht möglich, deshalb scheint eine genetische Prophylaxe durch Einschränkung von weiteren Erbträgern und deren Verbreitung angesichts der vielen Spätschäden gerechtfertigt. Die einzig vertretbare Prophylaxe ist nach Meinung des Ref. die Nachwuchsbeschränkung jugendlicher Diabetiker. Ebenso wichtig ist die richtige Partnerwahl, sind beide Elternteile Diabetiker, sollte die Ehe besser kinderlos bleiben, bei nur einem kranken Elternteil wäre die Beschränkung auf nur ein Kind zu empfehlen.

R. Griesbach, Augsburg: **„Neuzeitliche Tuberkulosebekämpfung unter besonderer Berücksichtigung der Röntgenreihenuntersuchungen."** Die Tuberkulose ist auch heute keineswegs eine überwundene Krankheit.

Von 50 Mill. Einwohnern der Bundesrepublik waren zu Beginn des Jahres 1957 350 446 Personen an aktiver Tuberkulose erkrankt, davon 111 717 ansteckend. Die geschätzte Zahl der unbekannten Offentuberkulösen wird mit 35 000 angenommen. Von den Offentuberkulösen befinden sich nur etwa 30% in stationärer Behandlung, 70% können also die Tuberkulose weiterverbreiten.

In den letzten 10 Jahren war durch die neuzeitliche Tuberkulosetherapie ein Rückgang der Mortalität von 4 auf 2 pro 10 000 Einwohner zu verzeichnen, die Morbidität ist jedoch noch praktisch unverändert. Etwa 6% der an Tuberkulose Erkrankten sterben auch heute noch an dieser Krankheit trotz der vom Ref. besonders geforderten sozialhygienischen und therapeutischen Maßnahmen.

Die Prophylaxe besteht in Ansteckungsverhütung, Verstopfen der Infektionsquellen und Aufsuchen unbekannter Tuberkulosefälle. In der Ansteckungsverhütung steht BCG-Schutzimpfung an erster Stelle, bisher wurden in Deutschland 2 Mill. Impfungen durchgeführt. Dabei zeigte sich, daß die Erkrankungsziffer bei geimpften Kindern $^1/_{10}$ der bei nicht geimpften Kindern betrug. Ref. forderte eine stärkere Propagierung und Durchführung der BCG-Impfung und eine bessere sozialhygienische Aufklärung der Bevölkerung.

Die Ansteckungsverhütung wird weiterhin erstrebt durch die Einleitung von Heilbehandlungen, wobei einer stationären Behandlung unbedingt der Vorzug zu geben ist. Die Erfassung unbekannter Tuberkulöser und deren Überwachung ist eine vordringliche Aufgabe, die im wesentlichen nur durch den jährlich einmal zu wiederholenden Volksröntgenkataster erreicht werden kann.

In letzter Zeit wurden jedoch Zweifel laut wegen der möglicherweise bei der Röntgenuntersuchung auftretenden Strahlenschädigung. Nach den bisher in einigen Bundesländern pflichtmäßig durchgeführten Röntgenreihenuntersuchungen (RRU) ergaben sich folgende Zahlen: Auf 10 000 Untersuchte kamen 24,9 aktive und 64,1 inaktive Tuberkulosen (zusammen etwa 1% der Bevölkerung). Unter 43 000 aktiven Tuberkulosen befanden sich etwa 15 000 Offentuberkulöse. In Bayern wurden nach einer Statistik von Sixt im Jahre 1956 unter 100 000 Menschen 100 Offentuberkulöse, 210 aktive, geschlossene Tuberkulosen, 830 inaktive, aber kontrollbedürftige Tuberkulöse, 1140 bisher unbekannte Tuberkulosefälle erfaßt.

Demgegenüber konnte an Hand exakter Strahlenmessungen die häufig diskutierte Möglichkeit der Entstehung von Strahlenschäden beantwortet werden: die Strahlenbelastung durch eine RRU jährlich bedingt in 30 Jahren 0,2% der natürlichen Strahlenbelastung (durch Höhen-, Erd- und Körperstrahlung) in 30 Jahren. Somit ist bei Beachtung der Schutzvorschriften eine irgendwie geartete Schädigung durch eine jährliche RRU nicht zu erwarten.

Ref. wies zum Schluß seiner Ausführungen nochmals auf die große praktische Bedeutung dieser Untersuchungen hin und wandte sich scharf gegen die in der Laien-, teilweise aber auch Fachpresse erschienenen sehr unsachlichen Kommentare zu diesem Fragenkomplex.

J. Seusing, Kiel: **„Die Leistungsgrenzen der Röntgenreihenuntersuchung."** Der Vortragende beleuchtete die Fehlerquellen der RRU, die dieser so wichtigen prophylaktischen Maßnahme ihre Grenzen setzt. Nach eigenen Untersuchungen an 369 Kranken war bei 17% eine Tuberkulose nach der Schirmbildaufnahme übersehen worden, auch retrospektiv ließ sich bei 157 der 369 Fälle keine Tuberkulose nachweisen. Es handelte sich teilweise um Fehlbeurteilungen des Schirmbildlesers, auch von anderen Autoren wird übereinstimmend eine Fehlerquote von ca. 29% beobachtet. Ref. forderte eine Beurteilung der Schirmbildaufnahmen durch mehrere, voneinander unabhängig arbeitende Ärzte.

Daneben aber hängt nach Meinung des Vortragenden die Erfassung von Befunden im Schirmbildverfahren u. a. auch vom Format ab, das aus finanziellen Gründen als Kleinformat gewählt wird. Die Einführung des Mittelformates wäre deswegen angebracht.

Bei weiteren Analysen des Krankengutes ergab sich, daß 46% der Tuberkulosefälle auch retrospektiv im Vergleich mit einer zwei Jahre vorher angefertigten Schirmbildaufnahme unverdächtig erschienen, so daß der 2j. Abstand bei den jüngeren Altersklassen als zu gering angesehen wird. Zusätzlich wäre die Einrichtung von Krankenhäusern mit Beobachtungsstationen angebracht, da die Entscheidung, ob es sich bei dem entdeckten Befund um einen aktiven oder inaktiven Prozeß handelte, nicht immer rechtzeitig möglich war.

In der **Diskussion** wurden gegen eine einmalige RRU in jedem Jahr finanzielle Bedenken vorgebracht. Außerdem wurde nur über eine Fehlerquote von 0,1—0,2% Fehlbeurteilungen der Schirmbildaufnahmen berichtet.

K. Pirlet, Westerland/Sylt: **„Die Bedeutung konstitutionsphysiologischer Eigenarten für den prophylaktischen Einsatz physikalischer und diätetischer Maßnahmen."** Individualphysiologische Eigenarten des Wärmehaushaltes sind eng an körperbauliche Besonderheiten gekoppelt, vor allem an die unterschiedliche Ausbildung des subkutanen Fettpolsters. Therapeutisch ergibt sich daraus die Konsequenz, daß wärmeentziehende Maßnahmen bei mageren Menschen zurückhaltend angewendet werden müssen, überwärmende Maßnahmen sind um so vorsichtiger zu therapieren, je ausgeprägter der leptosome Körperbau ist. Außerdem neigt der magere Leptosome zur Leistungsschwäche der Verdauungsorgane und zu Magen-Darmkrankheiten, eine Erfahrung, die diätetisch beachtet werden muß.

V. Böhlau, J. Nöcker, Leipzig: **„Bedeutung der Leistungsprüfungen für die prophylaktische Medizin."** Böhlau berichtete über Leistungsprüfungen aus betriebsärztlicher Tätigkeit. Die Versuchsanordnung hatte sich in mehr als 30 000 Untersuchungen als Routinemethode bewährt. Als Maß der Leistungsfähigkeit wurde der Erholungsquotient angegeben. Als Beispiel verschiedener Erkrankungen konnte gezeigt werden, daß in der Rekonvaleszenz auch dann noch Einschränkungen der Leistungsfähigkeit bestehen, wenn mit anderen klinischen Untersuchungsmethoden keine Abweichung von der Norm mehr festzustellen war.

H. Reichel, Bad Pyrmont: **„Mineralbäder zur Prophylaxe."** Die an sich bereits altbekannte Tatsache, daß die vegetative Ansprechbarkeit durch Bäder beeinflußt werden kann, wurde mit Hilfe von Blutdruckmessungen und Messung der elektrischen Leitfähigkeit der Haut zu objektivieren versucht. Im Laufe einer Badekur nehmen bei Solebädern Ausgangswert und Anstieg der Leitfähigkeit der Haut ab, bei Moorbädern steigen beide Werte an.

Von den zahlreichen

Einzelvorträgen

kann begreiflicherweise nur eine begrenzte Auswahl referiert werden.

L'Allemand-Wassner, Gießen: **„Die Behandlung der Ateminsuffizienz durch Tracheotomie."** Es wurde über 15 Kranke berichtet, die durch Tracheotomie bei Ateminsuffizienz (infolge zusätzlicher Komplikationen bei bereits herabgesetzter Lungenventilation: z. B. Pneumonie bei Emphysem usw.) erfolgreich behandelt werden konnten. Die Ergebnisse wurden durch Blutgasanalysen kontrolliert.

F. Hartmann, Marburg: **„Eiweißsynthese in der Wand des Dünndarms."** Bei Pankreaskarzinomen fällt besonders häufig eine starke Hypoproteinämie auf. Ob dies auf einem generellen Fermentmangel beruht, oder ob die fehlenden Fermente zusätzlich auch noch mit in die Eiweißsynthese mit einbezogen werden können, oder ob Abbau-Proteasen mit zur Synthese herangezogen werden können, galt es zu klären. Nach Verfütterung von Aminosäuren findet sich im Darm, Knochenmark, Leber und Plasma die höchste Aktivität von Eiweiß. Vieles spricht für eine Eiweißsynthese in der Darmwand — im Lumen findet nur Abbau statt — denn eine Synthese ist auch ohne Leber möglich. Mit einer ebenso sinnreichen wie einfachen Versuchsanordnung konnte nachgewiesen werden, daß bereits 20—70 min. nach Verfütterung S^{35}-markierten Methionins in Eiweißgemischen eine starke Globulinsynthese in der Darmwand nachzuweisen war. Bei Verwendung von frischem Pankreaspreßsaft in der angegebenen Versuchsanordnung ist die Globulinsynthese noch erheblich stärker als es bei gefriergetrockneter Pankreassubstanz der Fall ist. Der Miteinbau von Pankreasenzymen in die synthetisierten Eiweiße ließ sich nicht bestätigen.

H. Mehnert, Boston-München: **„Klinische Erfahrungen mit oralen antidiabetischen Substanzen (Sulfonylharnstoffe und Biguanide)."** Verf. berichtete über die orale Behandlung von mehr als 1000 Diabetikern der Joslin Clinic, wegen der unter BZ 55 beobachteten Neben-

wirkungen wurde D 860 angewandt. Entscheidende Faktoren für den Therapieerfolg und das Ausscheiden von „Primärversagern" war die strenge Indikationsstellung und die Einhaltung einer Diät. Hierbei waren drei Gesichtspunkte von Bedeutung für die orale Diabetestherapie im Einzelfall: 1. Lebensalter des Patienten bei Auftreten des Diabetes, 2. Höhe des Insulinbedarfes vor Behandlungsbeginn (nicht mehr als 20—30 E/die), 3. Der Ausfall einer vor Behandlungsbeginn durchgeführten Tablettenbelastungsprobe („Orinase Response Test") mit folgender Durchführung: Nach ermitteltem Nüchtern-Blutzucker (N—BZ) gibt man 3 g D 860 peroral, eine viertel Stunde später erneute N-BZ-Bestimmung. Wenn die Blutzuckerwerte auf annähernd normale Werte abgesunken sind, kann mit einem Dauererfolg der oralen Therapie gerechnet werden. (Der Test bietet etwa 93% Sicherheit.) Harnzuckerfreiheit muß ebenfalls gefordert werden.

In 1% der so therapierten Fälle wurden harmlose Nebenreaktionen in Form von Hautaffektionen beobachtet.

Daneben wurde über 1j. Erfahrung mit den antidiabetischen Biguaniden DBI, DBB und DBTU berichtet, wobei bisher keine Hinweise auf Toxizität erbracht werden konnten, hingegen aber gastrointestinale Nebenwirkungen oft die Erreichung der therapeutisch notwendigen Dosis unmöglich machten und zum Absetzen des Mittels zwangen. Die Biguanide wurden — teilweise zusammen mit Insulin — zur Einstellung labiler Diabetiker erfolgreich angewandt.

In der nachfolgenden lebhaften Diskussion wurde über BZ-55-Nebenwirkungen nach Alkoholgenuß berichtet und nochmals darauf hingewiesen, daß es sich bei dem Tablettentest nur um eine Indikationshilfe handeln kann und die Indikationsstellung zur peroralen Diabetestherapie strenger gehandhabt werden müsse.

H. Otto, Hamburg: **„Veränderungen der Zitronensäureausscheidung im Harn beim diabetischen Spätsyndrom."** Es wurde auf die Bedeutung der Zitronensäureausscheidung im Harn für die Frühdiagnostik der diabetischen Nephropathie hingewiesen.

H. Berning, Hamburg-Eppendorf: **„Klinische Untersuchungen zur metabolischen Alkalose."** Die akute und chronische metabolische Alkalose kann durch folgende Ursachen entstehen:

1. Magensaftverlust (Erbrechen, Absaugen).
2. Anwendung von Diuretika, Cushingsyndrom, Zufuhr von Nebennierensteroiden.
3. Chronischer Kaliumverlust, z. B. Laxantienabusus, kongenitale Alkalose mit Durchfällen, chronische Durchfallserkrankung.
4. Erhöhte Alkalizufuhr (Natriumbikarbonat, -laktat und -zitrat).

W. Pribilla, H. E. Posth, Köln-Merheim: **„Die Vitamin B 12-Resorption nach totaler und partieller Gastrektomie."** Mit Hilfe von radioaktivem Vit. B 12 wird die Resorption dieses Vitamins aus dem Magen-Darm-Kanal untersucht, die Unterschiedlichkeit der Resorption bei totaler und subtotaler Gastrektomie wird aufgezeigt und eine postoperative B12-Dauertherapie von total und subtotal Magenresezierten zur Vermeidung einer Anämie empfohlen.

R. Heintz und Chang Su Ahn, Frankfurt a. M.: **„Antidiuretische Aktivität des Plasmas und Harnsekretion nach unspezifischen Reizen."** Nach Operationen, hochfieberhaften Zuständen, Luftenzephalographien und Elektroschocks findet sich meistens eine bis maximal zu 36 Stunden andauernde Oligurie. Diese Beobachtung fällt immer in die erste Phase der vegetativen Gesamtumschaltung, in die sympathikotone Phase. Im Rattentest konnte eine Zunahme des antidiuretischen Hormons nachgewiesen werden. (Bedeutung des Hypophysen-Zwischenhirn-Systems!)

A. Mönch und G. Vogdt, Freiburg i. Brsg.: **„Experimentelle Studien zur Frage der Hormonbehandlung der Nephrosen."** Im Modellversuch an der Ratte konnte gezeigt werden, daß mit einer Dosis von 0,1 mg Prednison bzw. Prednisolon pro 100 g tgl. ein sehr günstiger Einfluß auf alle Krankheitssymptome erzielt werden konnte. Bereits die doppelte Dosis brachte in allen Fällen eine deutliche Verschlechterung. Analog scheint also für den Behandlungserfolg der menschlichen Nephrose die Dosis ausschlaggebend zu sein, woraus sich vielleicht die so völlig unterschiedlichen Steroid-Behandlungserfolge beim Menschen erklären lassen.

P. Schölmerich, E. Stein, J. G. Schlitter und H. Hamelmann, Marburg: **„Indikation und Erfolgsbeurteilung der Perikardektomie auf Grund der Erfahrung an 100 Fällen."** Ehe der Pat. zur Operation kommt, vergehen oft bis zu 17 Jahre, nachdem die ersten Symptome den Patienten zum Arzt geführt haben und hier die richtige Diagnose gestellt wurde. Erst wenn der Halsvenenstau, Aszites und Leberstauung weit ausgeprägt sind, kommen die meisten Fälle zum Chirurgen. Wenn nach ausreichender Glykosidtherapie der Venendruck nicht unter 150 mm Wasser sinkt, ist damit die Indikation zur Operation gegeben. Die Erfolgsstatistik zeigt bei 74% Heilung bzw. weitgehende Besserung, 11% geringe Besserung, 12% Exitus in tabula, 3% Operations-Nachtod. Immer erwiesen sich EKG-Niederspannungen als prognostisch sehr ungünstig. Sie können durch die weitgehende Atrophie der Herzmuskulatur erklärt werden. Wird ein solches Herz entpanzert, bläht es sich auf, und es kommt zur akuten Insuffizienz. Die Niederspannung ist fast als einzige Gegenindikation anzusehen, das Alter spielt kaum noch eine Rolle, eine Reihe von Patienten war z. B. älter als 60 Jahre. Leberstörungen haben auch kaum einen Einfluß, überhaupt scheint der Aszites in den meisten Fällen nicht zirrhosebedingt zu sein, sondern eher auf der Persistenz der Stauung zu beruhen. Auch bei der Lungentuberkulose sollte man nicht zu lange mit dem Eingriff zögern, denn die Herzinsuffizienz ist gefährlicher als die postoperative Streuungsgefahr.

E. Böhle, H. Steigerwald, J. Karytsiotis, Frankfurt a. M.: **„Untersuchungen über den intermediären Stoffwechsel bei Arteriosklerose."** In vielen Fällen fand sich eine Vermehrung der gesamten Lipide. Besonderes Augenmerk wurde bei den Untersuchungen auf den KH-Stoffwechsel gelegt. In 67% fand sich bei den untersuchten Arteriosklerotikern ein pathologischer Ausfall des Staub-Traugott-Versuches, ohne daß ein Diabetes vorgelegen hätte. Als Zwischenprodukte des intermediären Stoffwechsels wurde das Verhalten von Brenztrauben- und Milchsäure eingehend untersucht. Es fiel ein grundsätzlich anderes Verhalten dieser beiden Substanzen als bei Gesunden auf. Signifikant war das Verhalten der Brenztraubensäure, deren Blutspiegel — im Gegensatz zur zweigipfligen Kurve des Gesunden — lange ein stark überhöhtes Plateau aufweist. Der Grad des pathologischen Staub-Traugott-Versuches stand in direkter Beziehung zum Maß der Gesamtlipoiderhöhung.

F. Leupold und H. Wieland, Köln-Lindenthal: **„Diagnostik und Prophylaxe der Arteriosklerose."** Immer noch ist es schwierig, eine rechtzeitige Diagnose dieser folgenschweren Erkrankung zu stellen. Anhand von Untersuchungen sämtlicher Fraktionen der Gesamtlipoide wurde versucht zu diesem Fragenkomplex Stellung zu nehmen. Vorbedingung ist, daß die zu untersuchenden Probanden absolut nüchtern und frei von irgendwelchen anderweitigen Begleitkrankheiten sind. Die dabei gefundenen Werte sprechen bei Erhöhung immer für das Vorliegen einer Arteriosklerose, woraus man aber nicht folgern darf, daß normale Werte gegen eine solche sprechen müssen.

Es wurden 20 Männer als besonders gefährdete und belastete untersucht. Sie befanden sich alle in führenden Wirtschaftsfunktionen, hatten eine unregelmäßige Lebensweise, fühlten sich aber alle gesund. Sie wurden in Vergleich gesetzt zu normalen 40j. und sicheren Arteriosklerotikern von über 60 Jahren. Signifikante Veränderungen fanden sich für die Gruppe der Belasteten, sowohl als auch für die Arteriosklerotiker im Vergleich zu den „Normalen" in folgenden Fraktionen:

Gesamtlipide ++++ / Neutralfette +++++ / Gesamtcholesterin +++ / freies Cholesterin + / Ester-Cholesterin ++ / Lipid-Phosphor +++. (Grad der Erhöhung durch Kreuze dargestellt). In der Gruppe der Belasteten fanden sich bei fast allen EKG-Veränderungen in Form von T-Verflachungen, mehr oder weniger ausgeprägte stenokardische Beschwerden wurden von fast allen angegeben! Diätetische Maßnahmen, die bei der Gruppe der Belasteten eingeleitet wurden, zeigten bis zum Zeitpunkt des Referates noch keine Erfolge.

Dr. med. *M. Derlath* und Dr. med. *S. Derlath*, München.

Der Wiesbadener Kongreß von 1959 wird unter dem Vorsitz von W. Bednow, Jena, stattfinden.